



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

NUESTRA EXPERIENCIA CLÍNICO-
TERAPÉUTICA EN LOS
CRANEOFARINGIOMAS.

AUTOR: José María Cabezudo Artero

DIRECTOR: Juan Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio

10 de Mayo de 1981

R. 6.734



T.D.
C/40
Tomo I

NUESTRA EXPERIENCIA CLINICO-TERAPEUTICA EN LOS CRANEOFARINGIOMAS

Vol. I





D. JUAN JIMENEZ-CASTELLANOS Y CALVO RUBIO, CATEDRATICO DE LA PRIMERA CATEDRA DE ANATOMIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA, Y DIRECTOR DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE SEVILLA.

CERTIFICO:

Que D. José M. Cabezudo Artero ha realizado bajo mi dirección la presente Tesis de Doctorado a partir de un trabajo previo sobre craneofaringiomas que fué objeto de su Tesis de Licenciatura. leída y calificada en esta Facultad con Sobresaliente con fecha de 7 de Diciembre de 1979, y posteriormente objeto de Premio Extraordinario del Curso Academico 1979-80.

La transcendencia y amplitud del tema le han permitido continuar su labor investigadora clínica, iniciada en Enero de 1978, que es presentada en el presente trabajo bajo el título "NUESTRA EXPERIENCIA CLINICO-TERAPEUTICA EN LOS CRANEO-FARINGIOMAS", que bajo mi dirección y beneplácito presenta para optar al grado de Doctor por esta Universidad de Sevilla.

Sevilla a 10 de Mayo de 1981

Juan J. Castellanos y Calvo Rubio

Fdo: Prof. D. Juan Jimenez-Castellanos y Calvo Rubio

A mis padres.

"(Los craneofaringiomas) ofrecen el más arduo problema a que se enfrenta el neurocirujano; y el hecho de que la mortalidad que acompaña a los intentos de extirpación radical de un craneofaringioma grande y sólido se acerque al 100 %, probablemente sea la razón de que haya pocas comunicaciones de este tipo de lesiones si excluimos a los de los patólogos"

HARVEY CUSHING (1932)

INDICE

VOLUMEN I

AGRADECIMIENTOS	viii
1.- JUSTIFICACION Y PROPOSITO.....	1
2.- INTRODUCCION.....	7
2.1.- Historia y sinonimia.....	10
2.1.1.- Historia.....	11
2.1.2.- Sinónimos.....	15
2.2.- Embriología y patogenia.....	17
2.2.1.- Embriología.....	19
2.2.2.- Teorías patogenéticas.....	22
2.3.- Anatomía patológica.....	30
2.3.1.- Características Macroscópicas.....	31
2.3.2.- Microscopía óptica.....	38
2.3.3.- Microscopía electrónica.....	46
2.3.4.- Resumen.....	51

2.4.- Anatomía funcional de la zona.....	54
2.4.1.- Hipotálamo.....	56
2.4.2.- Hipófisis.....	59
2.4.3.- Quiasma y nervios ópticos.....	62
2.4.4.- Silla turca.....	67
2.4.5.- Seno esfenoidal.....	72
2.4.6.- Seno cavernoso.....	73
2.4.7.- Sistema de la Art. Carótida intracavernosa	75
2.4.8.- Sistema arterial de la Art. Cerebral Ant- Art. Comunicante Ant.....	79
2.4.9.- Sistema de la Art. Basilar superior y parte posterior del Polígono de Willis..	83
2.4.10.- La unidad hipotálamo-hipofisaria.....	85
 3.- MATERIAL Y METODO.....	 92
3.1.- Material clínico.....	93
3.2.- Método.....	93
3.2.1.- Estudio clínico.....	94
3.2.2.- Estudio estadístico.....	104
3.3.- Resumen observaciones clínicas.....	106
 4.- RESULTADOS.....	 171
4.1.- Clínica.....	172
4.1.1.- Estudio epidemiológico.....	173
4.1.2.- Estudio de los síntomas.....	174

4.1.2.1.- Síntoma inicial.....	174
4.1.2.2.- Síntomas al ingreso.....	176
4.1.2.2.1.- Semiología visual.....	176
4.1.2.2.2.- Semiología endocrinológica..	179
4.1.2.2.3.- Síntomas y signos de hiper- tensión intracraneal.....	180
4.1.2.2.4.- Alteraciones hemisféricas y de vías largas.....	181
4.1.2.2.5.- Alteraciones mentales y disminución de la conciencia	182
4.2.- Diagnóstico.....	183
4.2.1.- Radiología simple.....	184
4.2.2.- Estudios radiológicos con medios de contraste.....	187
4.2.2.1.- Neumoencefalografía.....	187
4.2.2.2.- Ventriculografía.....	187
4.2.2.3.- Ventriculo + Neumoencefalografía.	188
4.2.2.4.- Angiografía carotídea.....	189
4.2.2.5.- Angiografía vertebral.....	189
4.2.3.- Tomografía computerizada.....	190
4.2.4.- Gammaencefalografía.....	193
4.2.5.- Electroencefalografía.....	194
4.2.6.- Diagnóstico de la localización tumoral.	194
4.3.- Tratamiento.....	196
4.3.1.- La cirugía.....	197
4.3.1.1.- Intervenciones y vías.....	197

4.3.1.2.- Extensión de la resección.....	198
4.3.1.3.- Mortalidad y morbilidad inmediatas.	199
4.3.1.4.- Estado de la visión.....	200
4.3.1.5.- Morbilidad y mortalidad tardía.....	201
4.3.1.6.- Las recidivas.....	203
4.3.1.7.- Relación vía-resultados.....	204
4.3.1.8.- Localización tumoral y posibilidades terapéuticas.....	205
4.3.2.- La radioterapia.....	205
4.3.3.- Resultados globales de la serie.....	206
4.4.- Tablas y gráficos.....	210
4.5.- Iconografía.....	245

VOLUMEN II

5.- DISCUSION	269
5.1.- Clínica.....	270
5.1.1.- Aspectos epidemiológicos.....	271
5.1.2.- Sintomatología.....	276
5.1.2.1.- Síntoma inicial.....	276
5.1.2.2.- Semiología visual.....	278
5.1.2.3.- Semiología endocrinológica.....	288
5.1.2.4.- Síntomas mentales y alteración de conciencia.....	294
5.1.2.5.- Síntomas de hipertensión intracr.	296

5.1.2.6.- Alteraciones hemisféricas.....	298
5.1.2.7.- Otros síntomas.....	299
5.2.- Diagnóstico.....	300
5.2.1.- Radiología simple.....	303
5.2.2.- Angiografía carotídea.....	315
5.2.3.- Angiografía vertebral.....	318
5.2.4.- Neumoencefalografía y ventriculografía.....	319
5.2.5.- Tomografía computerizada.....	322
5.2.6.- Gammaencefalografía.....	339
5.2.7.- Cistografía.....	339
5.2.8.- Valor comparativo de los distintos medios de diagnóstico.....	340
5.3.- Diagnóstico diferencial.....	344
5.4.- Tratamiento.....	360
5.4.1.- La cirugía.....	364
5.4.1.1.- Mortalidad	365
5.4.1.2.- La diabetes insípida y el manejo de las alteraciones hidroelectrolíti- cas postoperatorias.....	368
5.4.1.3.- Alteraciones de la función adenohipofisaria.....	380
5.4.1.4.- La visión después de la cirugía...	385
5.4.1.5.- Vía de abordaje, localización y posibilidades terapéuticas.....	387
5.4.1.6.- La radicalidad de la exéresis....	392
5.4.1.7.- El problema de las recidivas.....	404

5.4.2.- La radioterapia.....	408
5.4.3.- ¿Existe una forma de tratamiento ideal?..	419
6.- RESUMEN.....	432
7.- CONCLUSIONES.....	435
8.- REFERENCIAS CITADAS.....	446

AGRADECIMIENTOS



En primer lugar quiero agradecer profundamente al Profesor Jimenez-Castellanos, de quien fui alumno, el hecho de que haya dirigido esta Tesis. Su dedicación continua, sus sugerencias siempre acertadas y su apoyo constante han hecho posible que esta Tesis haya sido realizada. Durante la larga elaboración del texto, su actitud ha sido siempre la de una crítica -- constructiva cuya aspiración fué la de conseguir un trabajo válido desde el punto de vista científico. Si lo hemos conseguido, a él se lo debemos.

Al Doctor Bravo Zabalgoitia, mi maestro en la difícil labor de neurocirujano, quiero expresar mi agradecimiento por haberme permitido usar el material clínico objeto de esta Tesis. Su aliento ha sido constante así como sus sugerencias que han sido de gran valor.

A mis compañeros del Servicio de Neurocirugía de

la Clínica Puerta de Hierro, doctores Carrillo, Herrero, García Uría, García Sola, Vaquero, Salazar, Leunda, Areitio y Martínez les agradezco su apoyo, ayuda y amistad.

Los doctores Parera, Nombela, Brasa y Villoria del Servicio de Neurorradiología les agradezco su ayuda constante y sus enseñanzas en los aspectos neurorradiológicos.

El doctor Vaquero me ha ayudado desinteresadamente a realizar las fotografías que ilustran esta Tesis. Además ha revisado los aspectos Anatomopatológicos tantas veces como ha sido preciso y me ha proporcionado las fotos de la microscopía óptica y electrónica.

Mi hermano Pedro, ha realizado, tantas veces como ha sido necesario, los gráficos y tablas que acompañan a los resultados y conclusiones.

Los doctores Abelairas y Perez, revisaron los aspectos oftalmológicos y endocrinológicos respectivamente.

Mi gran amigo Timothy Stanko, me ha proporcionado tantas veces como ha sido preciso la bibliografía necesaria.

1. JUSTIFICACION Y PROPOSITO

A la hora de realizar una tesis doctoral, culminación de la vida académica discente, se plantea en primer momento el problema de la elección del tema y de la forma de desarrollarlo. Dos posibilidades se presentan: en primer lugar, está la siempre atrayente posibilidad de realizar un trabajo de investigación experimental sobre un modelo más o menos original; en segundo lugar está la posibilidad de efectuar un trabajo de investigación clínica. La elección no es fácil pues ambas posibilidades tienen suficiente atractivo además del hecho de que tanto la una como la otra son igualmente importantes.

La importancia tanto de la investigación experimental como de la investigación clínica viene dada por la consecución de su fin primordial que es el arrojar, a través de la experiencia del autor confrontada a la de otros, un grado mayor o menor de luz sobre el tema elegido.

Ahora bien, lo que hace válido al resultado obtenido no es este en sí mismo, sino el rigor seguido en el proceso de su consecución, de forma que tales resultados no surjan del análisis exhaustivo de unas pocas observaciones, ni del análisis ligero de un material ingente. Así pues, tanto en la investigación experimental como en la investigación clínica dos requisitos son necesarios: un material de estudio lo suficientemente amplio que minimice el error debido al azar, y en segundo lugar un análisis de los datos que sea riguroso y científicamente válido.

Además y como condición no menos importante que las citadas, hemos de señalar que el objeto del estudio ha de encerrar un profundo significado para quien lo realiza de forma que su ejecución no sea un ejercicio necesario para la consecución de un grado académico, sino algo cuya realización encierre intrínsecamente una fuente de satisfacción que haga posible el enfrentarse de forma honesta a las múltiples dificultades que jalonan el camino.

Así pues, y a la luz de estas premisas, creemos que tanto el objeto como el método de nuestro estudio adquieren su validación.

Hace ahora cuatro años que comenzamos nuestra vida

en la neurocirugía, especialidad que por ser aún muy joven está llena de aspectos controvertidos pendientes de una solución aceptada por todos. Desde el comienzo nos sentimos atraídos por una entidad clínica, fuente de gran controversia, cuya sintomatología es enormemente rica debido a su localización, cuya patogenia es fascinante, cuyo diagnóstico ha sufrido cambios importantes en los años que abarca este estudio y cuyo tratamiento no está estandarizado hoy en día. Nos referimos a los craneofaringiomas.

Hemos, por tanto, elegido como tesis doctoral el estudio clínico-terapéutico de los craneofaringiomas a través de nuestra experiencia acumulada durante el manejo clínico de 42 pacientes. Nuestro objetivo ha sido, y es, aportar luz sobre los aspectos controvertidos en el manejo de los craneofaringiomas y en especial sobre el problema del tratamiento.

Fué desde el comienzo que nos encontramos con las dificultades del manejo postoperatorio de los craneofaringiomas, manejo que era difícil y planteaba problemas de difícil solución, de forma que comenzamos a revisar extensivamente la literatura en busca de una solución. Pero lo que inicialmente era una revisión parcial, se fué convirtiendo poco a poco en una preocupación, e identificación, por los aspectos globales de los craneofaringiomas a lo largo de la cual surgieron inte-

rrogantes a las que desde entonces intentamos dar respuesta. Es así como surgió el estudio de nuestra serie.

Los problemas básicos a los que nos vamos a referir y a los que trataremos de dar solución a lo largo de esta tesis son: 1) la dicotomía cirugía radical o cirugía conservadora; 2) papel de la radioterapia en el tratamiento; 3) manejo postoperatorio; 4) valor de los distintos medios de diagnóstico y 6) estudio de las diferencias entre los craneofaringiomas de los niños y de los adultos.

Ya en 1979, y como trabajo preliminar, presentamos nuestra tesis de licenciatura en la que se estudiaba el valor diagnóstico de la tomografía computerizada en 14 casos de nuestra serie. Los resultados fueron alentadores por lo que decidimos que el paso siguiente sería el abordar el estudio de toda la serie, abarcando todos los puntos de interés. Así por ejemplo, lo que en nuestra tesis de licenciatura eran conclusiones de relativo valor por lo escaso de las observaciones, se convierten ahora en conclusiones sólidas apoyadas en un mayor número de observaciones y en un análisis más completo, como demuestra el hecho, por ejemplo, de que los 14 casos estudiados con la tomografía computerizada se han convertido en 33, y que lo que era un análisis básicamente descriptivo de los hallazgos es ahora un análisis cualitativo y cuantitativo de la exactitud

diagnóstica de dicho medio.

Es así que después de este periodo de estudio, plasmado en diversas comunicaciones, nos encontramos en condiciones de intentar dar una respuesta global a los problemas enunciados anteriormente, respuesta que queremos presentar en forma de tesis doctoral entendida no como requerimiento académico sino como contribución académica fruto de nuestro trabajo diario en torno al tema elegido como centro de nuestra atención neuroquirúrgica. Si el resultado no es un acúmulo de datos sin trascendencia sino que el lector encuentra en ello algo comprensible y útil habremos logrado plenamente el éxito propuesto.

2. INTRODUCCION

Los craneofaringiomas son tumores disontogénicos (ZULCH, 1968) que se localizan en la región supraselar casi siempre. Su situación anatómica, en la encrucijada de las estructuras nerviosas y vasculares que rigen las funciones visuales, endocrinológica, control homeostático del medio hidroelectrolítico y adecuada circulación del líquido cefalorraquídeo, hace que sus manifestaciones clínicas sean extraordinariamente ricas.

Dicha situación anatómica es también responsable de la problemática que surge en torno al tratamiento, y más específicamente en cuanto al tratamiento quirúrgico, pues la extirpación de un craneofaringioma debe ser lograda con el mínimo daño a las estructuras que circundan al tumor, lo cual obliga a un detallado conocimiento de dichas estructuras.

Así pues, y antes de que comencemos el estudio de

nuestra serie, creemos necesario hacer una introducción a la problemática de los craneofaringiomas que comprenda los aspectos básicos de este tumor. Los puntos que trataremos en este capítulo serán los siguientes:

- Un breve recuerdo historico.
- Un recuerdo sobre la génesis.
- Un estudio sobre los aspectos anatomopatológicos.
- Un estudio sobre la anatomía funcional de la región.

2.1 HISTORIA Y SINONIMIA

2.1.1. HISTORIA.-

Los craneofaringiomas son tumores que se conocen desde antiguo, siendo denominados inicialmente CARCINOMAS MEDULARES DE LA HIPOFISIS (ZULCH, 1965). PERTUISET (1975) cuenta como en 1900 y 1901, BABINSKI y FROLICH estaban extrañados de la existencia de tumores epiteliales supraselares quísticos que no producían el cuadro acromegálico descrito por MARIE en 1886. En 1899, MOTT y BARRET sospecharon que el tumor provenía del conducto hipofisario de la Hendidura de RATHKE. Fué ERDHEIM en 1903 quién describió las características del tumor, el cual desde entonces ha llevado su nombre. En 1924, McKENCIE y SOSMAN acuñaron por primera vez el nombre con el que hoy se le conoce universalmente, nombre que fué definitivamente consagrado por HARVEY CUSHING en 1932 en su clásica monografía sobre los tumores cerebrales. CUSHING escribe textualmente:

"Este término, que admitimos es algo engorroso, lo empleamos en aras a la brevedad para incluir

a los tumores caleidoscópicos, quísticos y sólidos, que se originan a partir de restos del conducto hipofisario o craneofaríngeo. Desde un punto de vista embriológico se les denomina de diversas formas como tumores del conducto hipofisario, tumores del conducto craneofaríngeo y tumores de la bolsa de Rathke; según su base anatómica se les denomina quistes interpedunculares o supraselares y según una base histopatológica, adamantinoma, lo cual es mucho más desafortunado"

En 1910, LEWIS llevó a cabo el primer intento de extirpación de un craneofaringioma. Desde entonces y hasta 1950, los neurocirujanos rara vez lograron una extirpación completa, limitándose generalmente a hacer punciones evacuadoras de los quistes. La mortalidad era muy alta, sobre todo cuando se intentaba hacer una extirpación completa en cuyo caso la mortalidad se aproximaba al 100 % (CUSHING, 1932). A pesar de los malos resultados y de las dificultades y de las dificultades de manejo, o quizás debido a ello, los craneofaringiomas se convirtieron en una lesión provocadora y fascinante para los neurocirujanos de todo el mundo.

A comienzo de la década de los 50, con la introducción en la clínica de los esteroides de síntesis, se pudo tratar el problema de la insuficiencia corticoidea postoperatoria que era una de las más importantes causas de muerte. Así, los resultados comenzaron a ser más halagüeños con lo que el inte-

rés por lograr extirpaciones completas renació. Los primeros resultados avalando el mejor pronóstico quirúrgico con los esteroides de síntesis fueron publicados en 1952 por INGRAHAM y MATSON.

Con la introducción de técnicas quirúrgicas más refinadas como la coagulación bipolar, microscopio operatorio, soluciones osmóticas seguras, separadores cerebrales automáticos, a la par que mejores medios diagnósticos y mejores cuidados postoperatorios, la actitud de los neurocirujanos se ha hecho progresivamente más radical. En 1969, se produce un hito en la historia de los craneofaringiomas cuando MATSON y CRIGLER publican su serie de 40 niños en que se hizo una resección total de un craneofaringioma por primera vez sin mortalidad. A partir de entonces la actitud más aceptada es la de que es posible una extirpación completa de los craneofaringiomas, siendo esta la única actitud realmente curativa. Otros autores no están de acuerdo con esta aseveración y argumentan que con la cirugía parcial los resultados funcionales son mejores. Por fin otros creen que la actitud debe ser dualista, es decir cirugía conservadora hasta que el individuo ha alcanzado su desarrollo somático, y cirugía radical a partir de ese momento.

Pero los craneofaringiomas no han atraído la atención de los neurocirujanos solamente. Los radioterapeutas también

se han sentido atraídos por ellos. La mayor parte de ellos ponen en duda el valor curativo de la cirugía y argumentan que aunque la radioterapia tampoco produce la curación, al menos produce menos alteraciones en los tejidos circundantes con la consiguiente disminución de la morbilidad (CARPENTER y cols., 1937; KRAMER, 1976). Para ellos la actitud terapéutica adecuada sería hacer cirugía conservadora seguida de radioterapia agresiva.

A finales de la década de 1960 y década de los 1970, se han desarrollado las técnicas de tratamiento radioquirúrgico y de implantación estereotáxica de isótopos radioactivos en la escuela neuroquirúrgica sueca bajo la dirección del profesor LARS LEKSELL (LEKSELL, 1971; BACKLUND, 1972, 1973 y 1974). Durante el mismo periodo y en los Estados Unidos, el grupo de KJELLBERG ha desarrollado un método de tratamiento de tumores del sistema nervioso mediante el bombardeo del tumor con protones (KJELLBERG y cols, 1968; KJELLBERG y cols., 1972; KJELLBERG y col., 1976). Ambos grupos han obtenido resultados muy esperanzadores pero existe el problema del altísimo coste de la tecnología necesaria lo que hace prohibitivo su uso en cualquier otro país.

Como nuevo hito en la historia de la neurocirugía y por tanto en la historia de la cirugía de los craneofaringio-

mas, ha sido la puesta a punto por HOUNSFIELD (1973) de la denominada Tomografía computerizada como método de diagnóstico más exacto, a la par que no invasivo, de las lesiones expansivas intracraneales y cuyo valor es enorme como tendremos ocasión de ver y demostrar más adelante.

En el momento actual, el diagnóstico de los craneofaringiomas es fácil e inocuo. Sin embargo, el tratamiento sigue siendo fuente de controversia. Las posibilidades terapéuticas que se barajan en la actualidad son las siguientes:

- Cirugía: - Radical
 - Conservadora
- Radioterapia: - Trás cirugía conservadora.
 - Trás cirugía radical.
 - Trás cirugía diagnóstica.
- Radiocirugía y radioisótopos.
- Bombardeo protónico.

2.1.2 SINONIMOS.-

Los craneofaringiomas han recibido y reciben diversos nombres entre los que los más aceptados son: Tumor de Erdheim, tumor de Rathke, tumor de la bolsa de Rathke, quiste de la bol-

sa de Rathke, tumor del conducto hipofisario, adamantinoma, ameloblastoma, quiste supraselar y colesteatoma supraselar.

2.2 EMBRIOLOGIA Y PATOGENIA

Mucho se ha escrito en la literatura médica sobre los tumores de la bolsa de Rathke, pero se ha prestado poca atención al hombre cuyo nombre se asocia al del tumor.

Martin Heindrich Rathke nació el 25 de Agosto de 1793 en Danzing. Estudió Medicina y se doctoró en Berlín en 1817. En 1835 fué nombrado profesor de Anatomía y Zoología de la Universidad de Königsberg, cargo que ocupó hasta su muerte el 15 de Septiembre de 1860. Dedicó gran parte de su actividad científica a la embriología y fué durante sus estudios sobre la formación de la faringe cuando descubrió el origen de la hipófisis en 1838:

"Durante mucho tiempo he notado que en estadios precoces del desarrollo de muchos mamíferos, bastante antes de que se formen las encías, y en un punto situado muy atrás en el techo de la primitiva boca, bajo la base del craneo que se encuentra en

desarrollo, puede observarse una depresión globular e irregular que parece un divertículo de finas paredes. Durante años fracasé en el intento de descubrir su significado, pues cuando intentaba seguir su crecimiento examinando embriones más desarrollados, encontraba que el divertículo desaparecía. Finalmente llegué a la conclusión de que su destino era formar la hipófisis"

Esta es la primera descripción de lo que desde entonces se conoce como bolsa de Rathke.

2.2.1 EMBRIOLOGIA.-

Aproximadamente en el día 21 del desarrollo, cuando en embrión tiene unos 11 mm., aparecen las primeras células de la bolsa de Rathke que van a dar lugar a un proceso ectodérmico hueco que emigra cefálicamente hacia el sistema nervioso desde donde surge otro proceso desde el suelo del tercer ventrículo el cual emigra caudalmente para encontrarse con el anterior (JIMENEZ CASTELLANOS, 1970; PERTUISET, 1975). Con el desarrollo del embrión y aproximadamente a los 41 días, el divertículo procedente de la cavidad bucal se diferencia en dos partes, una superior, redondeada, que se denomina BOLSA DE RATHKE, y otra inferior, estrecha y alargada llamada CONDUCTO FARINGO-HIPOFISARIO o conducto CRANEOFARINGEO.

Aproximadamente a la séptima u octava semana, cuando el embrión tiene unos 20 mm., la luz del conducto se oblitera. Es precisamente en este momento cuando se está llevando a cabo la separación entre las cavidades craneal y bucofaringea gracias al desarrollo de las estructuras mesenquimatosas de la base del craneo. Además, y simultaneamente, la protrusión ventricular se ha puesto en contacto con la bolsa de Rathke. Durante el tercer mes de la vida intrauterina, el conducto craneofaríngeo se atenúa y desaparece quedando la bolsa de Rathke y la vesícula de origen neural como un islote epitelial rodeado de mesénquima por todas partes excepto por la superior donde se mantiene en relación con las estructuras neurales del diencefalo (Fig. 1).

MIHALKIVICKS en 1875 establece que las células de la bolsa de Rathke se multiplican con índices de crecimiento diferentes: las células de la cara anterior se multiplican rápidamente dando lugar a una gran masa que constituye la PARS ANTERIOR de la hipófisis; las células de la pared posterior son escasas debido a su bajo índice de crecimiento y se convierten en la PARS INTERMEDIA; la cavidad de la bolsa se reduce paulatinamente y forma la HENDIDURA DE RATHKE. La vesícula neural se convertirá en la PARS POSTERIOR o NERVIOSA .

Poco después, en la bolsa de Rathke y a cada lado

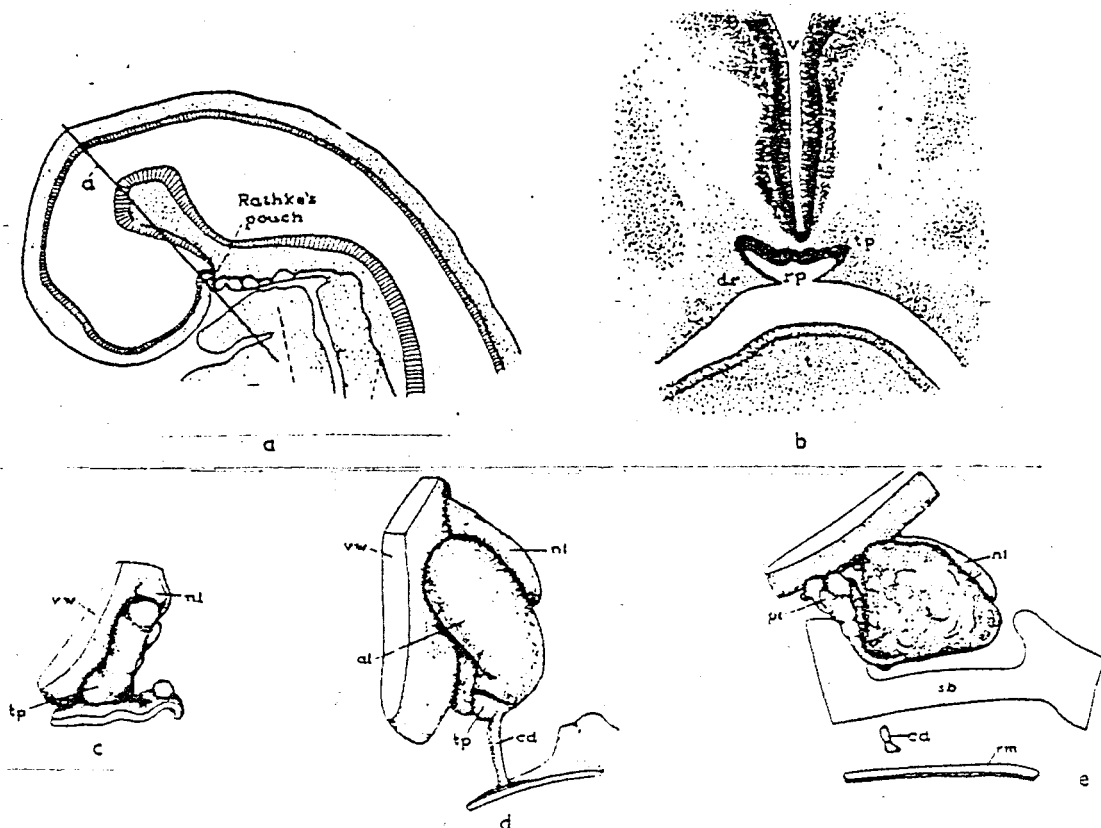


Fig. 1.- Desarrollo embriológico de la hipófisis: (a) Representación esquemática de un embrión humano de 11 mm.; (b) sección coronal de un embrión humano de 11 mm. a nivel de la línea "a" que se muestra en la fig 1a: dr = ala dentaria. rp = bolsa de Rathke, t = lengua. tp = proceso tuberal. v = ventrículo cerebral. En (c), (d) y (e) reconstrucción de las etapas del desarrollo de la hipófisis: al = lóbulo anterior. cd = conducto craneofaríngeo. nl = lóbulo posterior. pt = pars tuberalis. rm = techo de la boca. sb = esfenoides. tp = proceso tuberal. vw = pared del ventrículo. (Según LOVE G. J. y MARSHALL T.M., 1950)

del punto de unión con el conducto craneofaríngeo aparecen unos procesos laterales, PROCESOS TUBERALES, que se dirigen hacia arriba rodeando al tallo de la vesícula neural y su base de unión con el cerebro, el futuro TUBER CINEREUM, cuyas células darán lugar a la PARS TUBERALIS del lóbulo anterior de la hipófisis. Para MIHALKIVICKS lo que ocurre en vez de la formación de los procesos tuberales es una rotación hacia adelante y arriba de la glándula, de forma que las células que originalmente estaban en el lugar de implantación del conducto craneofaríngeo son llevadas a una posición por encima del resto de la glándula. (Fig. 2)

Así pues, la bolsa de Rathke da origen a la adenohipófisis y la vesícula neural a la neurohipófisis (CHOU, 1976; CABANES, 1978). La parte superior del conducto craneofaríngeo asciende con la pars tuberalis, mientras que la parte inferior va a dar lugar a la denominada hipófisis faríngea, de características similares a la de la adenohipófisis, pero situada en la parte posterior de la nasofaringe y que sólo se encuentra en un reducido número de individuos (HAM, 1969). Ocasionalmente la parte media del conducto no desaparece dando lugar a la PARAHIPOFISIS o hipófisis esfenoidal. (PERTUISET, 1975).

2.2.2 TEORIAS PATOGENETICAS.-

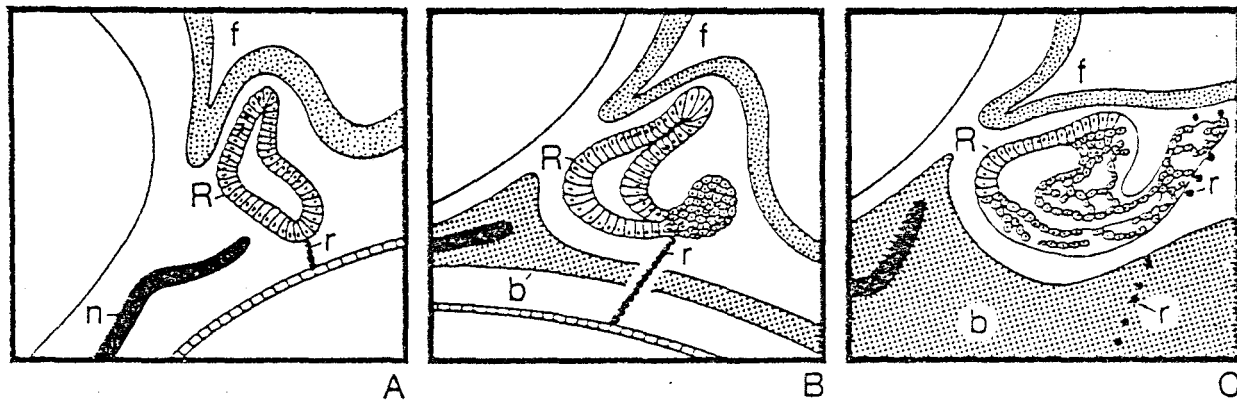


Fig. 2.- Rotación de la hipófisis según la teoría de MIHALKIVICS.

b = base del craneo. f = infundíbulo. n = notocorda. R= vesícula formada a partir de la bolsa de Rathke. r = restos celulares del conducto craneofaríngeo.

Nótese que la localización de los restos celulares "r" cambia como resultado de la "rotación" de la glándula. Mientras que en (A) se encuentran en la base de la bolsa de Rathke, en (C) adquieren una posición por encima de esta. (Según BANNA, 1976)

En 1860 LUSCHKA encontró en la zona hipotálamo-hipofisaria pequeña acúmulos de células epiteliales que interpretó como restos del conducto craneofaríngeo, acúmulos que ERDHEIM en 1903 sugirió que eran el origen de los craneofaringiomas. ERDHEIM, al igual que otros muchos autores observó tales acúmulos de células epiteliales de tipo malpighiano en adultos y vió que eran más frecuentes cuanto más viejo era el sujeto estudiado, observando además que dichos acúmulos no se encontraban por debajo de los 20 años (MULLER y col., 1950; SVOLOS, 1969; CHOU, 1976). Estos acúmulos se encontraban situados principalmente en la parte anterior del lóbulo anterior de la hipófisis y en la parte más medial de la cara anterior del infundíbulo (Fig. 3). También han sido encontrados a veces en otros lugares como en la nasofaringe, suelo de la silla y cuerpo del esfenoides. (Fig. 4)

El problema del origen de los craneofaringiomas es el del origen de los acúmulos de células epiteliales, ya que todos los autores admiten que los craneofaringiomas proceden de dichos acúmulos, lo que como veremos no significa que estos acúmulos se vayan a convertir siempre en craneofaringiomas. Tres teorías son las que vamos a estudiar:

- Teoría embriológica.
- Teoría metaplásica.
- Teoría dualista.

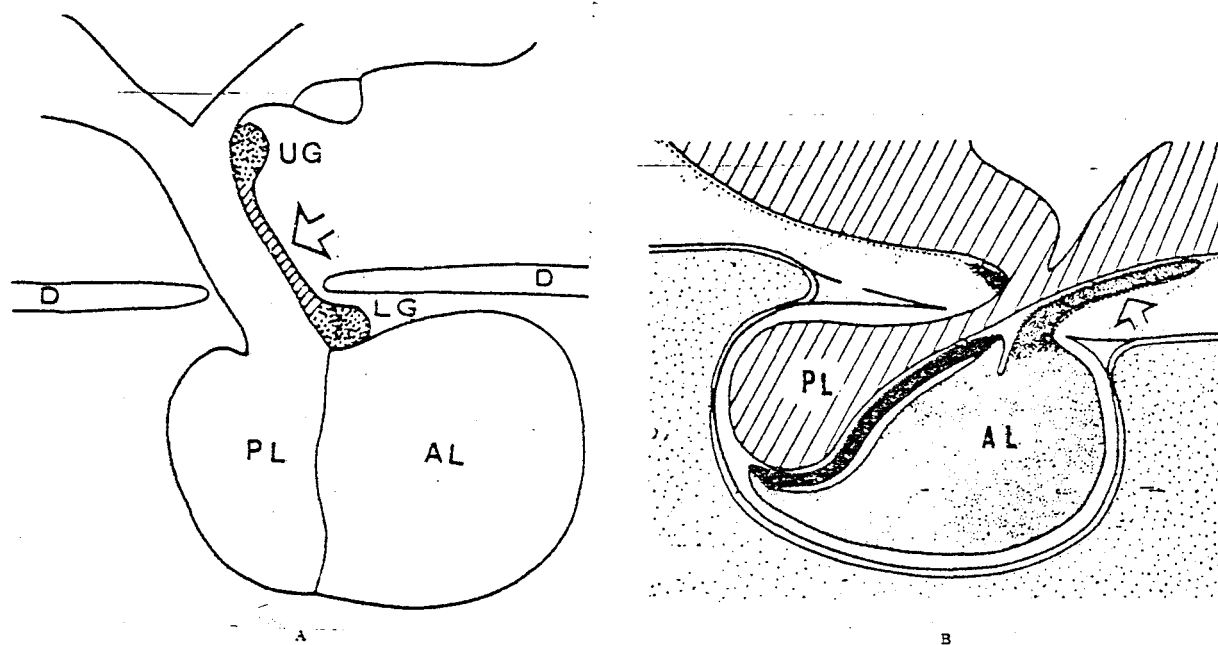


Fig. 3.- Distribución de las células epiteliales a lo largo de la superficie anterior del infundíbulo (flecha). UG = grupo superior. LG = grupo inferior. D = diafragma de la silla. AL = lóbulo anterior. PL = lóbulo posterior.

En la fig.(B) se muestra la posición de la pars tuberalis (flecha). Se debe notar la semejanza que guarda con la disposición de las células en (A).

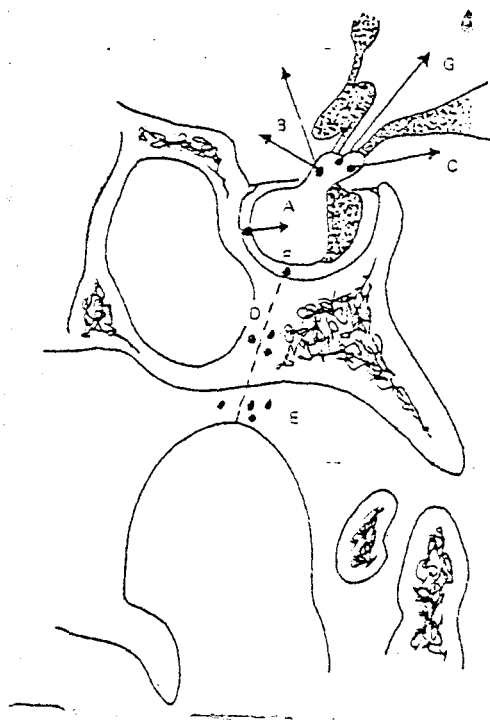


Fig. 4.- Posibles lugares de origen de los craneofaringiomas y dirección de su desarrollo.

A: Lóbulo anterior de la hipófisis; B: pars tuberalis, hacia arriba y adelante; C: pars tuberalis, hacia arriba y adelante; D: parahipófisis, en el cuerpo esfenoidal; E: hipófisis faringea; F: restos epiteliales en el suelo de la silla turca; G: origen excepcional en el seno del tercer ventrículo, aceptado por algunos autores.

2.2.2.1 Según la TEORIA EMBRIOLOGICA, los craneofaringiomas surgirían a partir de los restos epiteliales encontrados a nivel del infundíbulo. Tales restos provendrían del conducto craneofaríngeo en su desarrollo y serían restos del revestimiento del conducto. Como el epitelio de revestimiento del conducto y el epitelio de la cavidad oral embrionaria son idénticos, sería posible que en el estado adulto, los restos del epitelio del conducto llegasen a ser del tipo plano estratificado no queratinizado como ocurre con el epitelio de la cavidad oral, en el caso de que restos de dicho epitelio quedasen atrapados en la cavidad craneal (ERDHEIM, 1903; DANDY, 1933; GOLDBERG y col., 1960; PERTUISSET, 1975; HOFFMAN y cols., 1977).

Hicks en 1954, demostró experimentalmente que cuando se alteran las relaciones normales entre la bolsa de Rathke y la base del diencefalo, mediante las radiaciones ionizantes, junto al tejido nervioso se desarrollan islotes epiteliales "perdidos". Tales islotes no son craneofaringiomas, pero suponen un modelo, válido para HICKS, del mecanismo de formación de los craneofaringiomas. Sería el continuo crecimiento de estos restos epiteliales lo que llevaría a la formación de masas epiteliales sólidas. Los productos de desecho de estas células al acumularse darían lugar a la formación de quistes. Nunca se encuentran folículos pilosos, glándulas sebáceas ni sudoríparas.

Surge entonces el problema de la falta de paralelismo entre la frecuencia máxima de aparición de los craneofaringiomas en la primera y segunda décadas y la relativa ausencia de restos epiteliales en la zona infundíbulo hipofisaria en las mismas décadas. ERDHEIM postuló que esto se debía a que en esta época las células de los islotes epiteliales están poco diferenciadas de las otras células de origen epitelial de la zona. GOLDBERG y col. en 1960 encuentran restos epiteliales provenientes del conducto craneofaríngeo en adolescentes, niños y aún en fetos.

2.2.2.2

Las TEORIAS METAPLASICAS surgen como consecuencia de la falta de paralelismo citada entre las incidencias máximas de los restos epiteliales y de los craneofaringiomas. CARMICHEL en 1931 encontró restos epiteliales en el 39 % de las hipófisis en adultos normales. En 1943, GRINKER aporta una nueva concepción del problema. Según él, esta falta de paralelismo es claro indicativo de que los islotes epiteliales no son restos del conducto craneofaríngeo, sino que son auténticos craneofaringiomas. Lo que ocurriría, sería una metaplasia de las células hipofisarias, las cuales por alguna razón, desconocida, iniciarían un proceso de desarrollo neoplásico que a veces tendrían un índice de crecimiento alto dando lugar a los craneofaringiomas clínicos, pero que otras veces tendrían

un índice de crecimiento bajo o nulo constituyendo los craneofaringiomas sin manifestaciones clínicas, "dormidos", o como los denominan algunos autores, "restos epiteliales" del conducto craneofaríngeo.

Otros autores comparten este punto de vista. LUSE y col. en 1955 encuentran en la zona hipofisaria células intermedias entre las células cromóforas de la hipófisis y las células epiteliales de tipo malpighiano. HUNTER en 1955 demostró que era posible la transformación metaplásica de células hipofisarias a células epiteliales planas. En 1973, VAN GILDER y col. implantan fragmentos de mucosa oral en cerebros de 50 ratas para ver su crecimiento y llegan a la conclusión de que los tumores epiteliales del sistema nervioso central -dermoides, epidermoides y craneofaringiomas- pueden tener un origen común que para ellos es una metaplasia epitelial, o en sus propias palabras: "Las características múltiples de crecimiento potencial del epitelio oral del recién nacido después de ser transplantado al cerebro, sugiere que el origen de estos tumores epiteliales es un "continuum de embriogénesis anómala"".

2.2.2.3.

La TEORIA DUALISTA fué elaborada por KAHN y cols. en 1973. Para ellos existen dos tipos de craneofaringiomas: el primero es el que ellos denominan de "tipo infantil" con carac-

terísticas histológicas, clínicas y pronósticas propias, que se presentan en todos los niños y en la mitad de los adultos y que tienen una estructura en empalizada semejante a la del epitelio denterio y de la mucosa de la boca y que para ellos tendrían un origen embrionario. El segundo sería el denominado "tipo adulto" que se da en la mitad de los adultos y no tiene estructura en empalizada. Para ellos, "uno no necesita necesariamente postular un origen embrionario para tales células que podrían aparecer más tarde en la vida como resultado de alteraciones celulares o metaplásicas de las células hipofisarias que también son de origen ectodérmico".

2.3 ANATOMIA PATOLOGICA

El estudio anatomopatológico de los craneofaringiomas es importante para un mejor entendimiento de su biología así como de las razones por la que la curación quirúrgica del tumor es difícil, si no imposible. Vamos a considerar sucesivamente los siguientes puntos: características macroscópicas y criterios de localización, microscopía óptica, microscopía electrónica y finalmente se discutirá a la luz de lo anterior el problema de si los craneofaringiomas y colesteatomas supratentoriales son una misma entidad como postulan RUSSELL y RUBINS-TEIN (1977).

2.3.1 CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.

2.3.1.1

ASPECTOS MACROSCOPICOS.-

Los craneofaringiomas son tumores de tamaño variable que pueden alcanzar tamaños de hasta 10 a 12 cm. Ge-

neralmente tienen un tamaño entre 3 y 5 cm. Su color varía desde un rojo grisáceo en las partes sólidas al color amari-llento de las partes quísticas. Son tumores bien encapsulados con una cápsula que se deriva del tejido conectivo tumoral y que está claramente delimitada del tejido nervioso circundante, aunque unida íntimamente a este en algunos lugares por una zona de gliosis peritumoral (ROBBINS, 1968; MATSON y col., 1969 KEMPE, 1972). El grosor de la cápsula es variable, pudiendo encontrarse desde una fina y translúcida membrana en las porciones quísticas, a gruesas membranas frecuentemente calcificadas en las porciones sólidas (RUSSELL y col., 1977).

Aparece como un tumor de superficie lisa o finamente granular, a veces irregularmente lobulado y siempre se presentan como formas mixtas sólidas y quísticas, con quistes que pueden ser únicos o múltiples y de tamaño variable. PETITO y cols. en 1976 revisan 245 craneofaringiomas y encuentran un 60 % de tumores quísticos, un 9 % predominantemente quísticos pero con un componente sólido importante, un 15 % en que las porciones sólidas y quísticas eran similares y en un 16 % predominaba la parte sólida sobre la quística.

Los quistes contienen un líquido denso, marrón amarillento o pardo oscuro, que no se coagula al contacto con el aire ni al enfriarse y que ha sido comparado por múltiples au-

tores al aceite de motores. Es característico que el líquido se encuentre saturado de cristales de colesteroína que sobrenadan en su superficie y que según ZULCH (1965) son característicos del tumor.

Al corte, encontramos la típica alternancia entre partes sólidas y quísticas. En las partes sólidas la superficie de corte aparece granular y pálida, con ocasionales zonas de calcificación claramente visibles que alternan con zonas porosas y blandas sin calcio. Dentro del tumor la vascularización es escasa como corresponde a la escasa incorporación de vasos a la cápsula tumoral. La superficie de los quistes es lisa y cubierta según PERTUISSET (1975) por un villi que le dá apariencia similar a la de la superficie del tracto digestivo. A veces las partes sólidas se proyectan dentro del quiste dando lugar a formas o estructuras de aspecto papilomatoso de color grisáceo o blanco (DANDY, 1969).

2.3.1.2

CRITERIOS TOPOGRAFICOS.-

Según su localización respecto a la silla turca, así como al quiasma óptico podemos clasificar a los craneofaringiomas de la siguiente forma que creemos la más adecuada:

- C. Intracraneales:
 - Intraselares.
 - Supraselares: - Prequiasmáticos.
 - Subquiasmáticos.
 - Retro quiasmát.
 - Supra e intraselares.
 - Intraventriculares.
- C. extracraneales.

Los craneofaringiomas INTRASELARES suponen un 11.1 % para WERTHEIMER y col. (1957), el 10 % para ROUGERIE (1973) y un 18 % para PETITO y cols. (1976). Se desarrollan dentro de la silla turca comprimiendo a la hipófisis que manifiesta pronto signos de hipofunción. Cuando crecen rechazan hacia arriba al diafragma de la silla al que acaban rompiendo haciéndose supraselares. Se calcifican en un 70 %. (Fig. 5)

Los craneofaringiomas SUPRASELARES suponen un 89 % para ROUGERIE (1973) y para WERTHEIMER y col. (1957), mientras que para PETITO y cols. (1976) son un 94 %, siendo TAVERAS y col. (1976) quienes dan una cifra más alta, un 98 %. Están situados sobre la aracnoides de las cisternas basales y crecen generalmente hacia arriba comprimiendo y desplazando a los lóbulos frontales y suelo del tercer ventrículo. No dañan directamente a la hipófisis aunque suelen deformar a la silla.

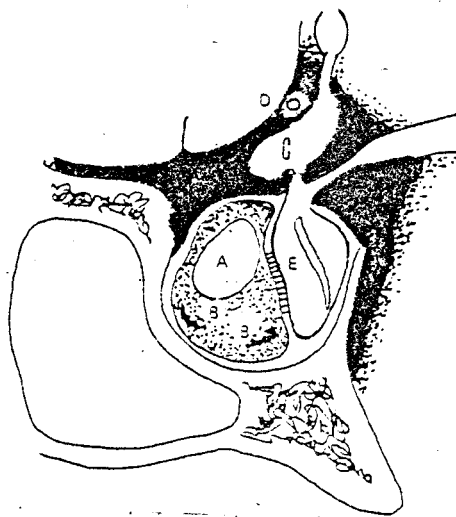


Fig. 5 .- Craneofaringioma intraselar.

Se representan en (A) los quistes y en (B) las calcificaciones. El quiasma (C) y la arteria cerebral anterior (D) no están desplazados. El tumor se fija al lóbulo anterior de la hipófisis (E) a la que comprime.

Pueden también crecer hacia cualquiera de los lados, hacia la fosa anterior, fosa media o fosa posterior. Según la relación que guarde el tumor con el quiasma podemos distinguir tres tipos:

- PREQUIASMATICOS.- Son grandes y a menudo quísticos. Tienden a desarrollarse más hacia un lado. Suelen situarse por encima del quiasma desplazándolo hacia abajo sin afectar a la arteria cerebral anterior ni a la arteria comunicante anterior (Fig. 6).

- SUBQUIASMATICOS.- Desplazan al quiasma hacia arriba elongando a los nervios ópticos (Fig. 7).

- RETROQUIASMATICOS.- Desplazan al quiasma hacia adelante. Empujan al tercer ventrículo hacia arriba hasta el punto de que este parece no existir (Fig. 8).

Los craneofaringiomas SUPRA e INTRASELARES participan de las características descritas para ambas localizaciones. Generalmente se originan por la extensión hacia o desde la silla turca después de romper el diafragma selar. En algunas ocasiones el tumor tiene disposición en reloj de arena con la constricción a nivel del diafragma selar (RUSSELL y col., 1977).

Respecto a los craneofaringiomas INTRAVENTRICULARES

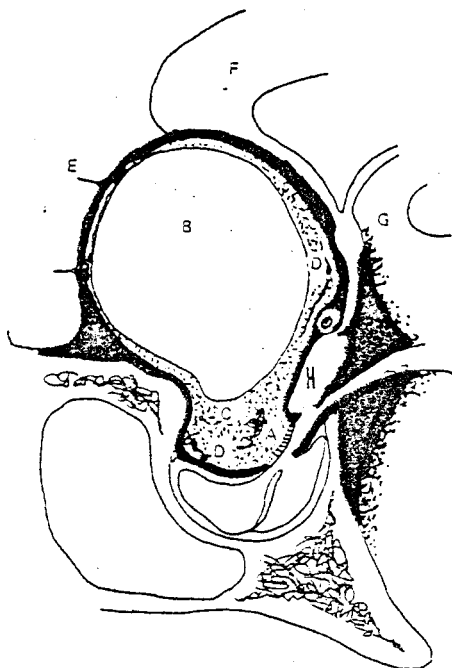
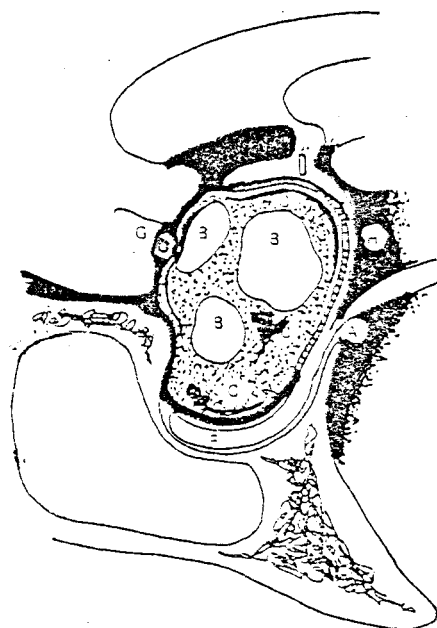


Fig. 6.— Craneofaringioma supraselar prequiasmático fijo al infundíbulo (A).

Puede observarse la parte quística (B) y sólida (C) con calcificaciones (D) bajo el lóbulo frontal (E), el cuerpo calloso (F) y anterior al agujero de Monro (G).

Fig. 7.— Craneofaringioma supraselar subquiasmático fijo al infundíbulo alargado (A) con quistes (B) y áreas de calcificación (C). El tumor ha desplazado al quiasma (D) y al agujero de Monro (E) hacia arriba, aplastando a la hipófisis (F) hacia abajo. La arteria cerebral anterior (G) no ha sido desplazada mientras que el tercer ventrículo (H) ha sido rechazado hacia atrás.



(Fig. 9), existe gran discrepancia de criterios, pues mientras que para unos autores si existen (KOOS y cols. 1975; LONG y col., 1973; PECKER, 1966 y 1975; RUSH y cols., 1975), para otros no son más que tumores pseudointraventriculares producidos por el crecimiento de un craneofaringioma supraquiasmático que se invagina en el tercer ventrículo, protruyendo en él (ROBBINS, 1968; PERTUISET y cols., 1962; ROUGERIE y col., 1962; VAN DER BERG y col., 1970).

Los craneofaringiomas PARASELARES, aunque han sido descritos, son muy raros (RICCIO, 1969)

Los craneofaringiomas EXTRACRANEALES son extraordinariamente raros. ILLUM y cols., (1977) describen un craneofaringioma nasofaríngeo en un niño de 14 años. COOPER y col. (1972) describen un craneofaringioma que crecía dentro del seno esfenoidal.

2.3.2 MICROSCOPIA OPTICA. (Figs. 10 y 11)

Clásicamente los craneofaringiomas han sido divididos en dos grupos: adamantinomas, tumores sólidos formados por células parecidas a los adamantoblastomas del germen dentario, y craneofaringiomas quísticos. La realidad es que ambos tipos se dan en mayor o menor proporción en todos los craneofaringio-

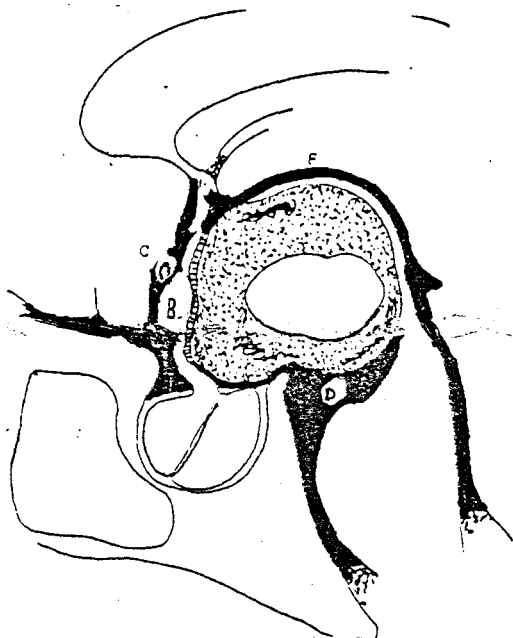


Fig. 8.- Craneofaringioma supraselar retroquiasmático fijo a la parte posterior del infundíbulo (A). Tanto el quiasma (B) como la arteria cerebral anterior (C) están desplazadas hacia adelante. El tumor se extiende por la cisterna interpeduncular (D),ocluyendo la luz del tercer ventrículo (E) y al agujero de Monro (I).

Fig. 9 .- Craneofaringioma intraventricular puro con quistes (A) y calcificaciones (B) que llena al tercer ventrículo (C) ocluyendo al agujero de Monro (D) y desplazando al suelo del tercer ventrículo (E) y la lámina terminalis (F) hacia abajo y adelante respectivamente.



mas. Para una comprensión más exacta de la realidad y sin intentar descalificar la clasificación anterior, vamos a considerar a los craneofaringiomas como compuestos por cuatro elementos que estudiaremos por separado:

- Nidos o trabéculas de células epiteliales.
- Quistes.
- Tejido conectivo laxo.
- Tejido glial reaccional.

2.3.2.1

CELULAS EPITELIALES.-

Se pueden observar dos patrones celulares diferentes: A) por un lado, nidos sólidos de células planas formando perlas y/o un patrón de queratinización estratificado atípico con respecto al patrón de maduración del epitelio plano estratificado queratinizado. En algunos casos se observan acúmulos de queratohialina que pueden calcificarse. Puede observarse en el centro de dichas masas como las células parecen separarse unas de las otras de forma irregular resultando un patrón cribiforma en el que se distribuyen las denominadas CELULAS ESTRELLADAS que poseen prolongaciones largas y finas que parecen unir numerosos espacios microquísticos (GHATAK y cols., 1971) ocupados por material mucoso extracelular (YPOUNG y cols., 1976). B) Alternativamente puede observarse un patrón adamantinoide donde agregados laxos de células

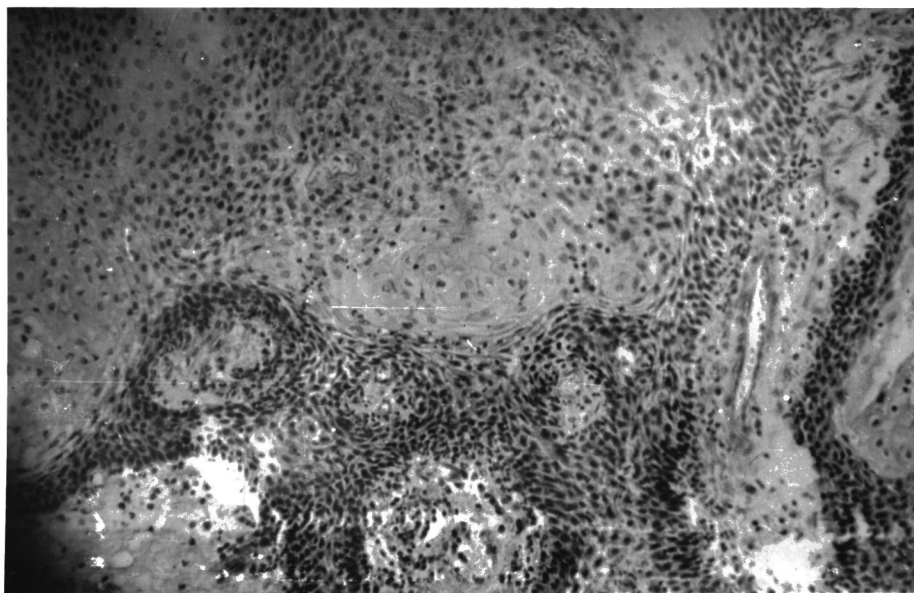


Fig. 10. Microscopía óptica.

Se pueden observar las células epiteliales poliestratificadas. En el centro de la fotografía se observa una zona con tendencia a la formación de globos corneos. (Tinción con Hematoxilina y Eosina)

estrelladas están rodeados por una capa única de células cilíndricas que se apoyan en una fina membrana basal. Frecuentemente se observan cambios degenerativos con pérdida de densidad celular y de las proyecciones citoplasmáticas, cambios que conducen a la formación de microquistes.

Tanto las zonas adamantinoides como las de células planas participan en la formación de las porciones sólidas y quísticas del tumor. Es importante reseñar que nunca se observan signos de malignidad.

2.3.2.2

QUISTES.-

Los quistes varían desde los microquistes a los grandes quistes visibles macroscópicamente. Su contenido varía desde el material mucoso de los microquistes al rico en colesterol y cristales de colesterol de los macroquistes. Es importante el estudio de las diferencias estructurales de las membranas de los quistes pues aportan datos importantes para dilucidar la génesis de estos. Podemos distinguir tres tipos de quistes:

- Quistes recubiertos por una membrana basal sobre la que se encuentra una capa de células prismáticas, por el lado de la luz. Estos quistes estarían producidos por cambios degenerativos del centro de los nidos adamantinoides.



Fig. 11. Microscopía óptica.

En la parte inferior puede observarse el patrón estratificado de células planas. En la parte superior se observan tres formaciones quísticas. (Tinción con Hematoxilina y Eosina)

- Quistes recubiertos por una membrana basal sobre la que se encuentran, exteriormente, los elementos celulares epiteliales. Serían quistes debidos a cambios de generativos en el estroma.

- Quistes limitados por un epitelio plano estratificado. Serían producto de la maduración del epitelio escamoso con acumulación de productos epiteliales de descamación.

Es infrecuente que los grandes quistes estén recubiertos solamente por un epitelio adamantinoide, de lo que puede deducirse que la degeneración quística de los nidos adamantinoides está destinada a la formación de microquistes. Los quistes mayores están revestidos de forma variable por una mezcla de epitelio adamantinoide y escamoso, o de tejido conectivo hialinizado, estando dichos quistes formados por la fusión de quistes menores de diferente origen.

En las paredes de los quistes mayores pueden encontrarse abundantes células gigantes de cuerpo extraño, colesterol, depósitos lipídicos y calcio (YOUNG y cols., 1976). ROBBINS (1968), ha observado en los quistes la existencia de fenómenos de osteogénesis metaplásica.

2.3.2.3

ESTROMA.

Formado por un tejido conectivo laxo argentófilo moderadamente vascularizado en el seno del cual se encuentran los nidos celulares epiteliales. En un 25 al 40 % pueden observarse cambios mixomatosos que llevarían a la formación de quistes del estroma como hemos visto más arriba.

2.3.2.4

TEJIDO GLIAL REACCIONAL.

En casi un 30 % de los tumores puede observarse una reacción glial fibrilar importante entre los nidos de células tumorales que se debe al crecimiento epitelial y que se convierte en gran parte de la masa tumoral sólida. También se observa una zona de gliosis reactiva que separa al tumor del tejido nervioso circundante. Diversos autores han demostrado que los craneofaringiomas pueden penetrar de 5 a 6 mm. en el tejido nervioso normal, estando siempre separado el tumor de las células nerviosas por un componente glial (ROUGERIE y col., 1962; BARTTLET, 1971). A veces se observan nidos tumorales aparentemente aislados rodeados de tejido nervioso severamente dañado y de gliosis (GHATAK y cols., 1971).

En este tejido se distingue un componente celular formado por astrocitos fibrilares y un componente fibrilar eosinófilo, PTAH positivo, que se encuentra irregularmente repartido y que se corresponde con las denominadas fibras de ROSENTHAL.

No se observan mitosis, infiltración de estructuras vecinas o invasión de los vasos. A veces pueden verse calcificaciones.

KAHN y cols. (1973), dicen que en los niños el tumor siempre es del tipo adamantinoide al igual que en un 50 % de los adultos, mientras que en el otro 50 % de los adultos es de tipo escamoso. Los primeros casi siempre se calcifican, los segundos casi nunca. Los primeros tienen un comportamiento biológico más agresivo.

2.3.3 MICROSCOPIA ELECTRONICA.

La ultraestructura de los craneofaringiomas aporta datos importantes sobre los elementos celulares constitutivos. Así, las células de los craneofaringiomas muestran ciertas estructuras típicas como la presencia de desmosomas y tonofilamentos además de una cantidad variable de gránulos de glucógeno y otros orgánulos citoplasmáticos (Figs. 12 y 13)

Los DESMOSOMAS, complejos de unión entre dos células, están presentes constantemente a lo largo de todo el tumor. Se pueden observar un numero variable de tonofilamentos de unos 50 Å. de grosor colocados al azar o en haces que frecuentemente se conectan con los desmosomas. Ocasionalmente, agregados densos de tonofilamentos aparecen como discretos cuer-

pos densos que se corresponden con los gránulos de queratohialina visibles al M.O. Los límites celulares frecuentemente muestran plegamientos complejos que se interdigitan con los de las células adyacentes. Menos frecuentemente se observan microvellosidades. Los núcleos aunque variados en forma y tamaño, tienen un aspecto uniforme con respecto a patrones cromáticos.

Diversas modificaciones de las células del tumor vistas al microscopio electrónico pueden ser relacionadas con las variadas características del tumor que se observan al microscopio óptico. La capa de un solo estrato celular en la periferia de las trabéculas epiteliales se encuentra sobre una lámina basal que está sobre el tejido conectivo o bien está expuesta a los espacios quísticos. Se delinean algunos semidesmosomas que se manifiestan como engrosamientos localizados en la zona de la membrana plasmática que está en contacto con la membrana basal. Las otras superficies de estas células muestran desmosomas bien desarrollados.

Las células estrelladas de las zonas laxas tienen características ultraestructurales similares a las de las células de las zonas compactas presentando sin embargo marcada alteración de su forma debido a la expansión masiva de los espacios aparentemente quísticos. Tales espacios quísticos es -

tán unidos por proyecciones celulares largas unidas entre sí por desmosomas. Además, las membranas plasmáticas de estas células, que están en contacto con los espacios extracelulares dilatados están constantemente recubiertas de un material finamente reticulado. El grosor de este revestimiento a veces se acerca al de las prolongaciones y se distinguen de la membrana basal por su grosor irregular y sobre todo por la falta de una zona lúcida entre la membrana celular y el componente denso de la membrana basal.

Dentro de las masas epiteliales se observan espacios quísticos. Existen espacios redondeados que contienen queratina, la cual frecuentemente está mezclada con calcio y que se corresponden con los espacios que contienen queratina al microscopio óptico. Tales quistes están revestidos por células aplanadas con ondulaciones complejas de su superficie luminal con formación de microvellosidades.

En algunas áreas las células de revestimiento están cubiertas de queratina en forma de estructuras fibrilares densamente agrupadas embebidas en una matriz densa. Ocasionalmente, haces adyacentes de queratina representando células presumiblemente queratinizadas en su totalidad muestran desmosomas alterados consistentes en una ancha zona medial densa. No se observan orgánulos citoplasmáticos en las masas de quera-

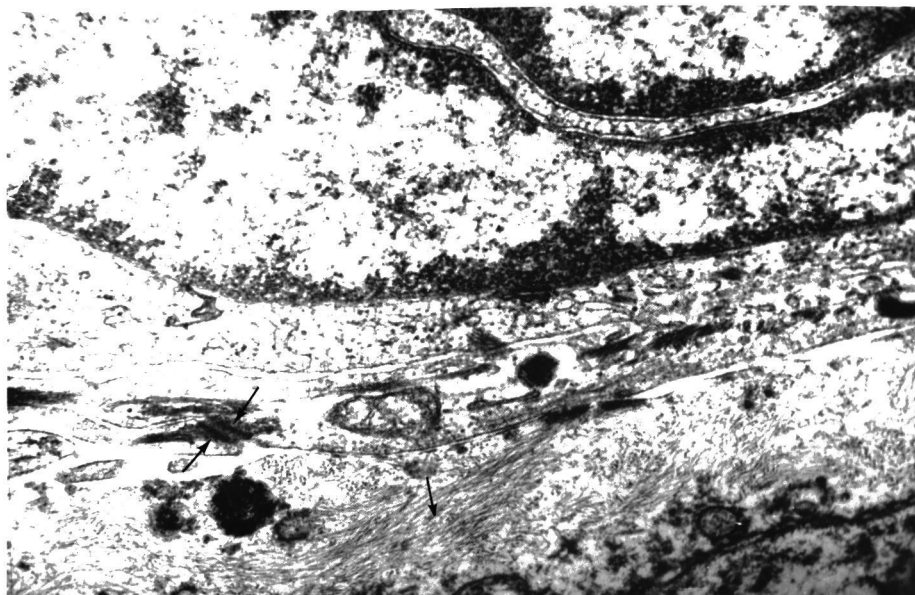


Fig. 12. Microscopía electrónica.

La fotografía muestra la ultraestructura de un craneofaringioma. En la parte inferior izquierda, y marcado con dos flechas se observa un desmosoma. Con una flecha se señala un haz de tonofilamentos.

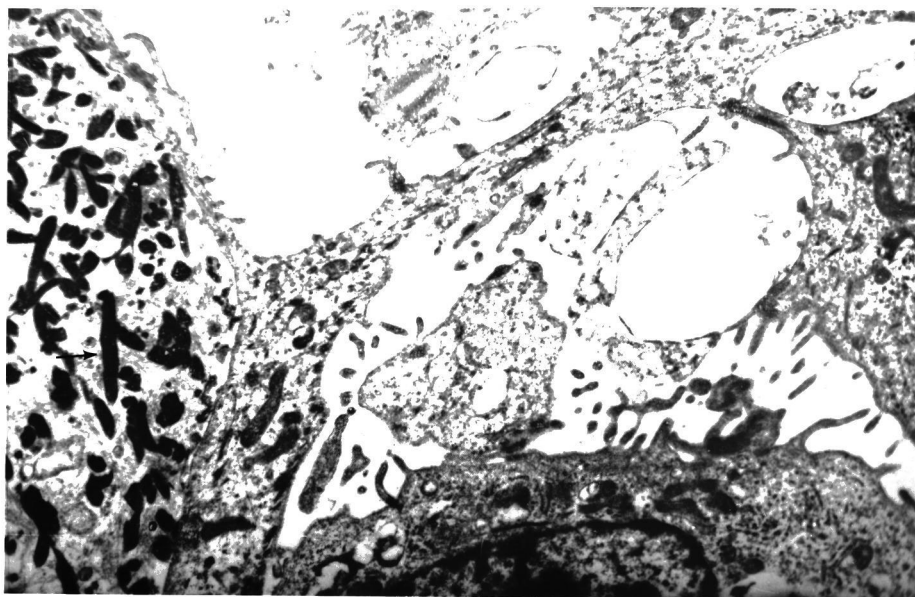


Fig. 13. Microscopía electrónica

La fotografía muestra la ultraestructura de un craneofaringioma. Se pueden observar (flecha) gránulos de queratohialina dentro del citoplasma de las células epiteliales.

tina. Los quistes del estroma están tapizados por una fina membrana basal y no muestran ni recubrimiento reticulado ni queratina.

Las zonas de calcificación visibles al microscopio óptico revelan depósitos de material denso en cercan proximidad a células intactas y queratinizadas. Ocasionalmente, sin embargo, tales depósitos se observan en los espacios quísticos sin queratina. A grandes aumentos, los depósitos cálcicos aparecen como agregados al azar de un material cristalino pleomórfico con interespacios menos densos. No se observan orgánulos citoplasmáticos en esta zona.

Las zonas de gliosis muestran numerosas prolongaciones astrocitarias caracterizadas por la presencia de abundantes y compactos filamentos gliales. En estas prolongaciones pueden observarse masas irregulares de material granular electrodense cuyos límites con los filamentos gliales no son muy nítidos. Los filamentos junto con los agregados corresponden a las fibras de Rosenthal. Existen espacios extracelulares de tamaño variable entre las prolongaciones astrocitarias (GHATAK y cols., 1971).

2.3.4 RESUMEN

Las células poligonales o alargadas de los craneofa-

ringiomas son identificadas habitualmente como epitelio plano estratificado, ahora bien, las zonas laxas pobladas por las denominadas células estrelladas, no tienen semejanza aparentemente con el epitelio estratificado y habitualmente no se consideran como tales, sino que se les atribuye una naturaleza conectiva. A pesar de esta morfología, las células estrelladas que también se encuentran en el germen dentario son reconocidas ahora como células epiteliales. Tales células son esencialmente, y a pesar de su morfología iguales a las células poligonales de las zonas compactas que son, desde un punto de vista morfológico, indiferenciables de las células del estrato espinoso de la piel. También se observa al microscopio electrónico que las zonas laxas reticulares dentro de las masas de células epiteliales que constantemente se observan en los craneofaringiomas se deben a la expansión masiva de los espacios extracelulares lo que dá lugar a la formación de microquistes y a la transformación estrellada de las células, que salvo esto siguen intactas, concepto este en contraposición con la aceptación general de que la apariencia laxa es resultante de la degeneración o licuefacción primaria de las células epiteliales.

Es generalmente aceptada la ausencia de gránulos de queratohialina en los craneofaringiomas, sin embargo el estudio ultraestructural demuestra la existencia de una amplia que-

ratinización de las células epiteliales al igual que ocurre en el estrato corneo de la piel.

Podemos concluir diciendo que las células epiteliales de los craneofaringiomas se parecen mucho a los componentes del epitelio plano estratificado de la piel cuando son estudiados al microscopio electrónico y óptico, con la diferencia esencial de que en ellas no ocurre la ordenada secuencia de estratificación y queratinización que se da en la piel, siendo esta característica de desordenada estratificación lo que diferencia a los craneofaringiomas de los quistes epidermoides, los cuales tienen una estratificación y queratinización ordenada, y no la presencia o no de queratina como se ha venido aceptando (GHATAK y cols., 1971; LUSE y col., 1962)

2.4 ANATOMIA FUNCIONAL DE LA ZONA

Pretendemos en este capítulo estudiar los aspectos anatómicos y funcionales de la zona en que se van a desarrollar los craneofaringiomas, es decir las zonas selar y paraselar. Haremos especial énfasis en el estudio de la vascularización tanto desde el punto de vista cualitativo como cuantitativo debido a su importancia a la hora de considerar el tratamiento.

Estudiaremos por tanto las siguientes estructuras: hipotálamo, hipófisis, quiasma y nervios ópticos, silla turca, seno esfenoidal, seno cavernoso, sistema arterial de la carótida intracavernosa, sistema arterial del complejo arteria cerebral anterior-arteria comunicante anterior, sistema arterial de la arteria basilar en su porción superior y parte posterior del polígono de Willis y por último estudiaremos la unidad hipotálamo-hipofisaria.

2.4.1 HIPOTALAMO.

Constituye según JIMENEZ CASTELLANOS (1970) la parte más ventral del diencéfalo, por debajo del tálamo y encima del quiasma e hipófisis. Está formado por dos mitades, una a cada lado de la parte inferior del tercer ventrículo y constituido por una serie de acúmulos neuronales, núcleos, que a efectos topográficos se dividen en tres grupos: grupo anterior o quiasmático, grupo infundibular, tuberal o medio y grupo posterior o mamilar. Dentro de cada grupo podemos distinguir unos grupos nucleares altos o dorsales y otros bajos o ventrales.

En el hipotálamo anterior podemos distinguir los siguientes núcleos: NUCLEO PARAVENTRICULAR, dorsal, en íntima relación con el tercer ventrículo; NUCLEO SUPRAOPTICO, ventral, por encima y a cada lado del quiasma. Ambos núcleos se componen de células que vierten su secreción a la hipófisis posterior. Por delante de estos núcleos encontramos al NUCLEO HIPOTALAMICO ANTERIOR y al AREA PREEPTICA que está integrada por los núcleos PREEPTICOS MEDIAL Y LATERAL.

En el hipotálamo medio encontramos los núcleos DORSO MEDIAL y VENTROMEDIAL que forman el grupo yuxtaventricular. Integrando el grupo lateral encontramos los núcleos HIPOTALAMICO LATERAL y del TUBER.

En el hipotálamo posterior los núcleos ventrales es-

tán constituidos por los núcleos MAMILARES, medial, lateral e intercalar, mientras que en su parte dorsal se encuentra el núcleo HIPOTALAMICO POATERIOR.

El hipotálamo en su cara ventral ofrece una prolongación, INFUNDIBULO, que establece una continuidad anatómica con la hipófisis y cuya base de implantación hipotalámica constituye el TUBER.

Las funciones endocrinas del hipotálamo se realizan mediante dos sistemas de células neuroendocrinas: el SISTEMA NEUROHIPOFISARIO compuesto por los núcleos supraóptico y paraventricular y el SISTEMA TUBEROHIPOFISARIO que está integrado principalmente por los núcleos que se encuentran en la parte ventral del hipotálamo medio, en el área denominada AREA HIPOFISIOTROFICA (ABBOUD y col., 1979).

El sistema neurohipofisario es el encargado de la síntesis de las hormonas antidiurética (ADH) y oxitocina, octapéptidos que se unen a una proteína portadora, NEUROFISINAS, para llegar por vía axonal al lóbulo posterior de la hipófisis donde son almacenadas (Fig, 14). La ADH actúa sobre los túbulos distal y colector de la nefrona incrementando su permeabilidad al agua y consiguientemente su reabsorción contribuyendo así de forma importante al mantenimiento del ambiente hídrico.

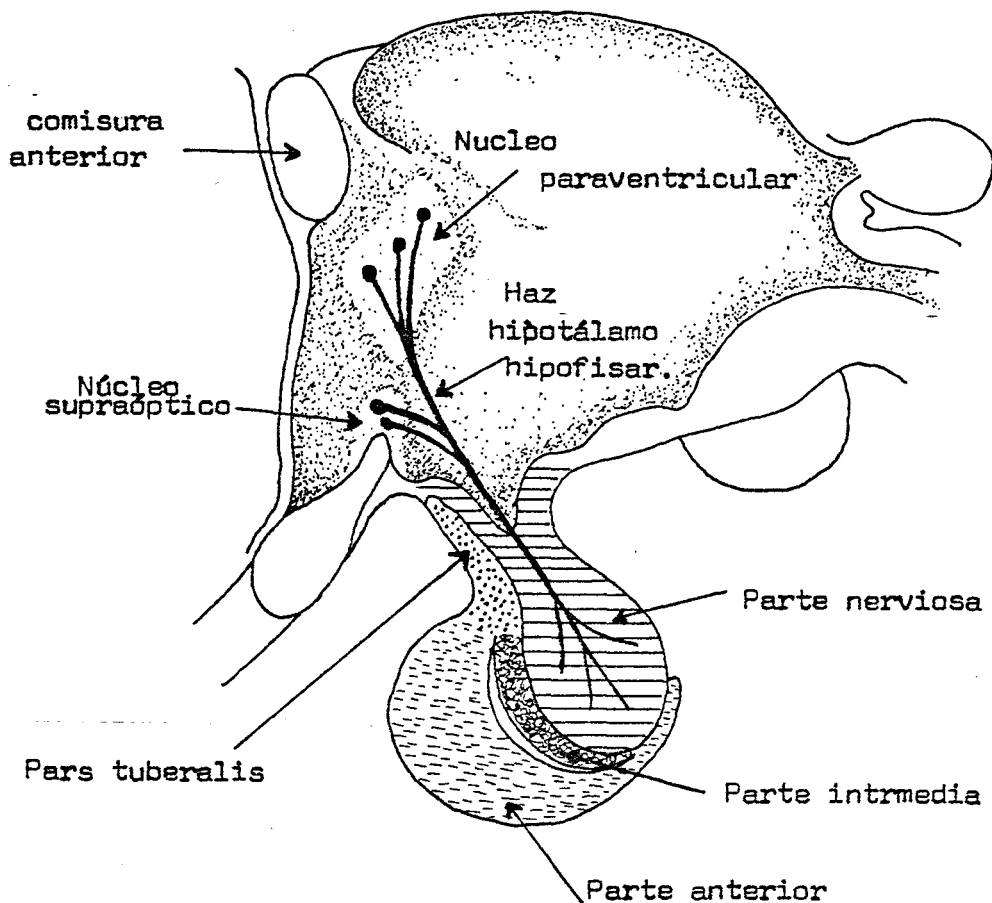


Fig. 14.- Esquema del haz hipotálamo hipofisario y del curso seguido por la neurosecreción de los núcleos hipotalámicos. (Según HAM)

co del organismo así como al mantenimiento del volumen sanguíneo efectivo. La oxitocina está relacionada con la reproducción ejerciendo un potente efecto sobre la musculatura uterina así como sobre las células mioepiteliales de la mama.

El sistema tuberohipofisario es el encargado de sintetizar y liberar las hormonas hipotalámicas reguladoras, RELEASING FACTORS u hormonas tróficas que controlan la función adenohipofisaria a donde llegan vía el sistema venoso portal hipotálamo-hipofisario. En la tabla de la página siguiente se pueden observar los factores de liberación y sus correspondientes hormonas hipofisarias. El sistema tuberohipofisario está controlado por influencias neurales y hormonales. Los influjos neurales se originan directa o indirectamente en el sistema límbico, otras áreas del cortex cerebral y tronco encefálico y son mediadas mediante la liberación de neurotransmisores a los núcleos hipotalámicos. Las influencias hormonales incluyen entre otras a las hormonas hipofisarias, hormonas de los órganos "blanco" y diferentes sustancias como la glucosa, aminoácidos y ácidos grasos (Fig. 15)

2.4.2 HIPOFISIS.

De forma redondeada, se encuentra dentro de la silla turca y se divide en dos partes, la hipófisis anterior o ADE-

HORMONAS HIPOFISARIAS CONOCIDAS Y SUS REGULADORES HIPOTALÁMICOS

Hormona hipofisaria	Hormona hipotalámica reguladora
Hormona de crecimiento (HGH)	HGH release-inhibiting hormone (GHRH, somatostatin) HGH releasing factor (GHRF)
Prolactina (PRL)	PRL releasing factor (PRF) PRL inhibiting factor (PIF)
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Gonadotrof. releasing horm. (GnRH)
Corticotropina (ACTH)	Corticotrofina releasing factor (CRF)
Beta-lipotropina (B-LPH)	
Hormona luteinizante (LH)	Gonadotrof. releasing horm. (GnRH)
Tireotropina (TSH)	Tireotropina releasing horm. (TRH)

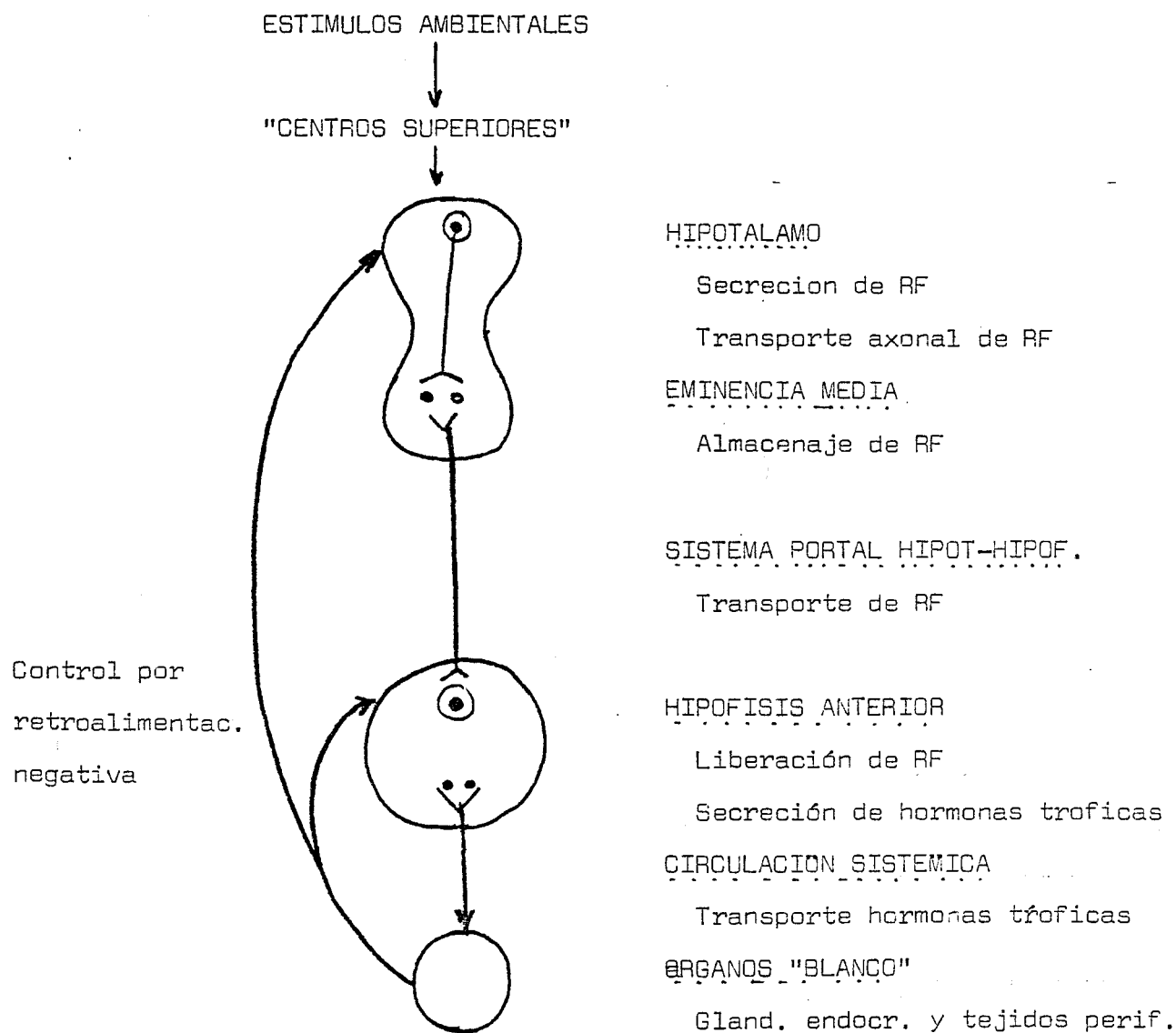


FIG. 15. Factores en la producción y transporte de los R.F.

NOHIPOFISIS y la hipófisis posterior o NEUROHIPOFISIS, estando ambas separadas por la HENDIDURA DE RATHKE. La hipófisis anterior está compuesta por la PARS DISTALIS, PARS TUBERALIS y PARS INTERMEDIA. El lóbulo posterior está unido al hipotálamo por el infundíbulo que está rodeado por la pars tuberalis y cuyo interior es el RECESO INFUNDIBULAR del hipotálamo.

El peso aproximado de la hipófisis es de unos 500 mgrs. siendo su forma y tamaño variables. Según HANKINSON y col. (1976) sus mediadas medias son 12.5 mm. en sentido anteroposterior, 11.5 mm. en sentido transverso y 6 mm. de altura. Sus superficies anterior, inferior y posterior se corresponden bastante fielmente con el contorno óseo de la silla. Las superficies laterales están limitadas por los tejidos blandos del seno cavernoso estando a veces indentada por las arterias carótidas (RENN y col., 1975).

La hipófisis segrega las hormonas tróficas que ya hemos enumerado al hablar del hipotálamo.

2.4.3 QUIASMA Y NERVIOS OPTICOS.

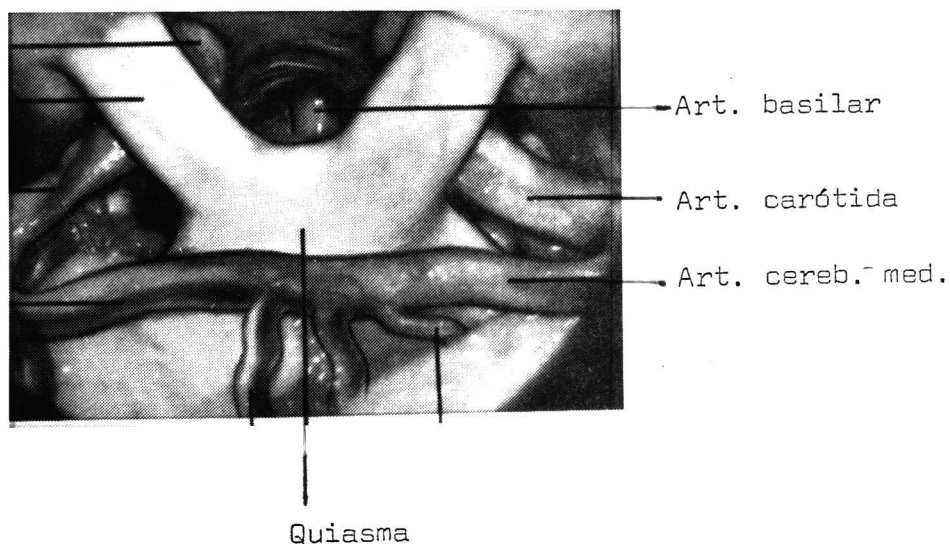
El quiasma óptico es la estructura donde se unen los nervios ópticos y donde se realiza el entrecruzamiento de las fibras que conducen los impulsos procedentes de los campos

temporales, proyectándose posteriormente hacia los cuerpos geniculados laterales mediante las CINTILLAS OPTICAS. Su diámetro anteroposterior oscila entre 4 y 13 mm., el diámetro transversal está entre 10 y 20 mm. y su grosor entre 3 y 5 mm. (WALSH y col., 1969).

BERGLAND y cols. en 1968 estudiaron 225 cadáveres y llegaron a la conclusión de que el quiasma se encuentra normalmente situado sobre la parte central del diafragma de la silla. Cuando el quiasma se encuentra sobre el tubérculo se denomina QUIASMA PREFIJO, mientras que si se encuentra sobre el dorso de la silla se denomina QUIASMA POSTFIJO. Lo que en realidad determina tal distinción es la diferencia de longitud entre el espacio prequiasmático -espacio comprendido entre la cara anterior del quiasma y el borde posterior del plano esfenoidal- y la longitud del tubérculo de la silla. En un 80 % de los casos, tal diferencia oscila entre 2 y 6 mm., considerándose como normal (Fig. 16). En un 9 % la diferencia es menor de 2 mm., quiasma prefijo (Fig. 17). En un 11 % la diferencia es mayor de 6 mm., siendo el quiasma postfijo (Fig. 18). Para RENN y col. (1975), las cifras porcentuales de cada tipo de quiasma son respectivamente 75 %, 10 % y 15 %, cifras estas sensiblemente similares a las anteriores.

Los nervios ópticos son aplanados con una anchura

A



B

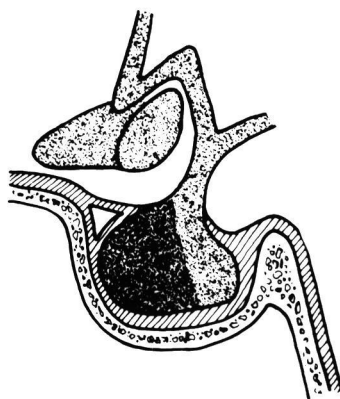
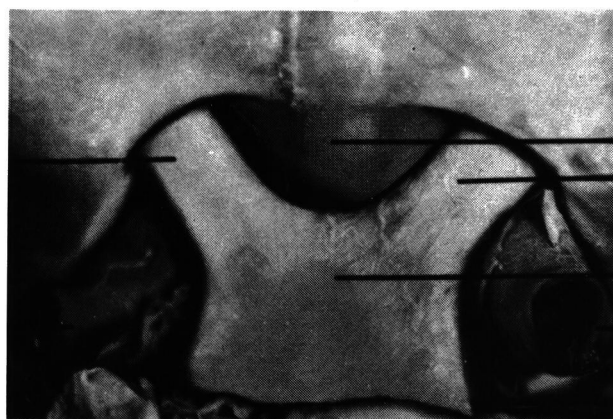


Fig. 16. Quiasma normal

En(A), fotografía en la que se observa la distancia normal entre el quiasma y el tubérculo de la silla. En (B), representación esquemática. (Tomado de BERGLAND)

A



Tubérculo selar

N. óptico

Quiasma

B

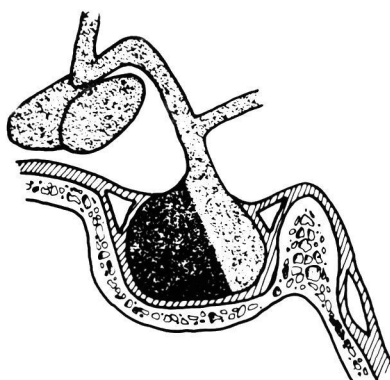
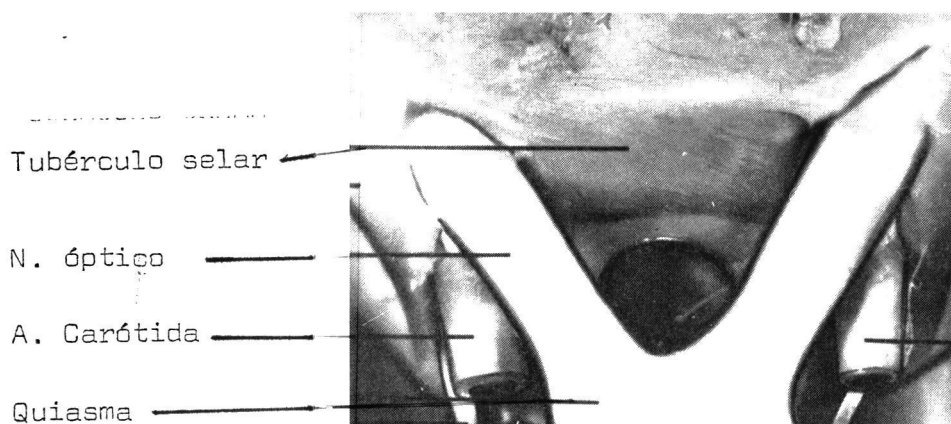


Fig. 17. Quiasma prefijo

En (A) se observa como el espacio entre el quiasma y el tubérculo de la silla es casi inexistente. En (B) representación esquemática. (Tomado de BERGLAND)

A



B



Fig. 18. Quiasma postfijo

En (A) se muestra una fotografía desde arriba en la que se aprecia que el espacio entre el tubérculo de la silla y el quiasma es anormalmente grande. En (B) se representa esquemáticamente.

(Tomado de BERGLAND)

media de 5 mm. y una altura media de 3 mm. El ángulo formado entre ambos nervios ópticos varía entre 50 y 80 grados. Dicho ángulo depende de la distancia entre los agujeros ópticos que oscila entre 11.5 y 20 mm., y la longitud de los nervios ópticos que oscila entre 6 y 21 mm. La medida del ángulos óptico es importante, pues junto con la posición del quiasma determinarán el espacio disponible para acceder a las estructuras subquiasmáticas en la cirugía de la zona.

2.4.4 SILLA TURCA.

Situada en el cuerpo del esfenoides y abierta a la cavidad craneal por su parte superior, la silla turca es el receptáculo oseo de la hipófisis. Sus límites anterior, inferior y posterior son oseos, mientras que sus límites superior y laterales son blandos: diafragma de la silla y senos esfenoidales (Fig. 19 y 20). Su forma y principalmente sus medidas están sujetas a variaciones individuales importantes. Como la silla turca se modifica en forma y tamaño por la presencia de procesos expansivos intracraneales sean o no intraselares así como por los aumentos de presión intracraneal que sean crónicos, es importante que lleguemos a establecer unas medidas límite, pasadas las cuales podamos considerar los cambios de tamaño como patológicos.

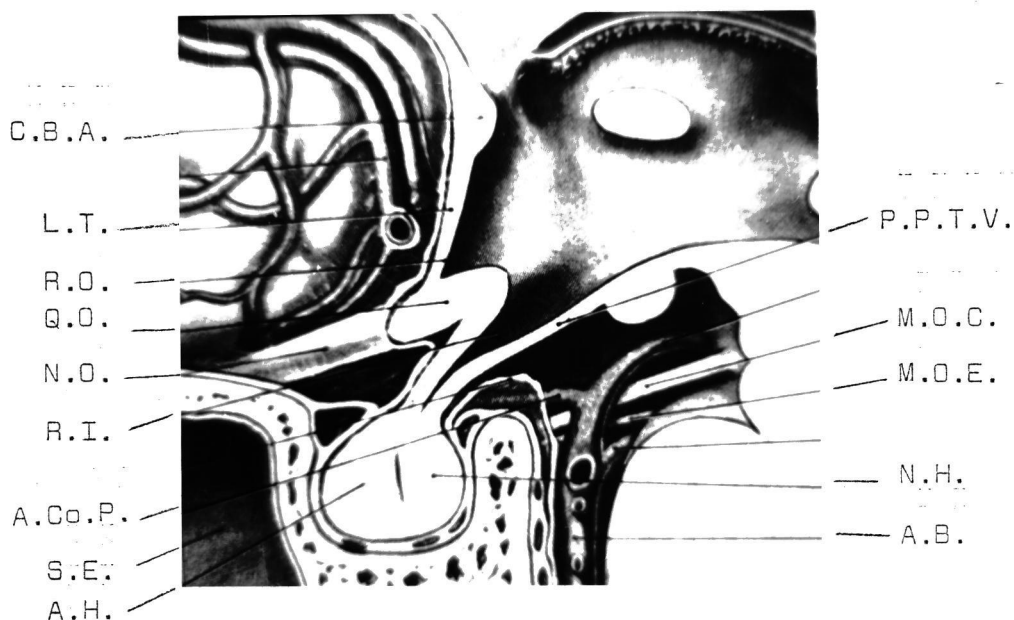


Fig. 19. Corte sagital de la zona selar y supraselar

C.B.A. = Comisura blanca anterior. LT = Lámina terminalis. RO = Receso óptico. QO = Quiasma óptico. NO = Nervio óptico. RI = Receso infundibular. ACoP = Arteria comunicante posterior. SE = Seno esfenoidal. AH = Adenohipófisis. PPTV = Pared posterior del tercer ventrículo. MOC = Motor ocular común. MOE = Motor ocular externo. NH = Neurohipófisis. AB = Arteria basilar. (Tomado de HANKINSON)

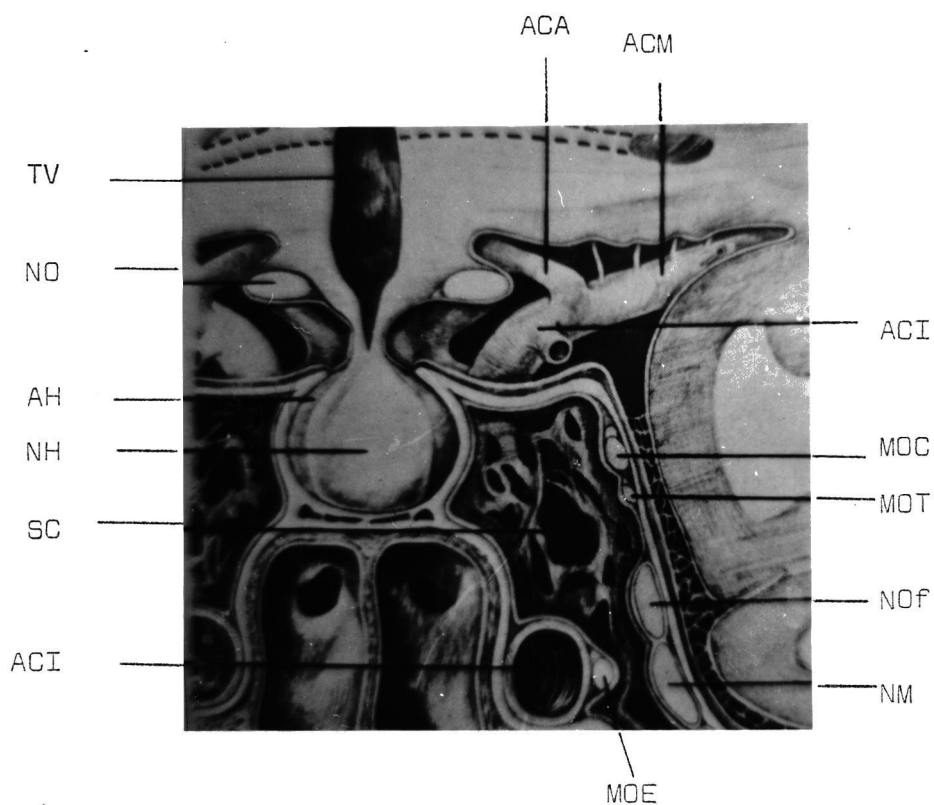


Fig. 20. Corte coronal de la zona selar, supraselar y paraselar.

ACÁ = Arteria cerebral anterior. ACM = Arteria cerebral media. TV = Tercer ventrículo. NO = Nervio óptico. AH = Adenohipófisis. NH = Neurohipófisis. SC = Seno cavernoso. ACI = Arteria carótida interna. MOC = Motor ocular común. MOT = Motor ocular troclear. NOF = Rama oftálmica del trigémino. NM = Rama maxilar del trigémino. MOE = Motor ocular externo.

(Tomado de HANKINSON)

Según RENN y col. (1975), el suelo de la silla tiene un grosor que oscila entre 0.5 y 1 mm. en un 42 % de los sujetos, en un 40 % el grosor sería de menos de 0.5 mm. y en el 18 % restante los suelos tendrían más de 1mm. de grosor.

La profundidad de la silla, distancia máxima entre el suelo de la silla y una línea trazada entre la cara superior del tubérculo de la silla y cara superior del dorso, tiene un límite máximo de 13 mm. para TAVERAS y col. (1976), mientras que para RENN y col. (1975) dicho límite sería de 12 mm. con una profundidad media de 9 mm.

La longitud de la silla, diámetro anteroposterior máximo, tiene un límite que TAVERAS establece en 17 mm., mientras que RENN da como límite los 14 mm. con una media de 10 mm. MARTINEZ FARIÑAS en 1967 describió el denominado INDICE CRANEOSELAR que relaciona la longitud de la silla con la longitud máxima del cráneo medida desde la tabla interna frontal a la tabla interna occipital. La fórmula es:

$$I.C.S. = \frac{\text{Longitud silla}}{\text{Longitud craneo}} \times 100$$

Se considera que el índice es normal hasta valores de 7. Por encima de este valor se considera que existe cre-

cimiento de la silla. Tiene el inconveniente de poder usarse solo en adultos.

La anchura de la silla, "tercera dimensión" de DiCHIRO (1960), es la anchura del suelo de la silla. RAND y col. en 1967 establecen que la anchura verdadera es la distancia entre ambos senos cavernosos medida mediante sinografía retrograda. Aunque el método es de gran exactitud, la dificultad para su realización hacen que se considere como medida válida a la anchura del suelo de la silla. Para TAVERAS y col. la anchura varía entre 10 y 15 mm., mientras que para RENN y col. sería de 10 a 16 mm. Para DiCHIRO las cifras oscilan entre 9 y 18 mm.

El volumen medio de la silla, según DiCHIRO y col. (1962) sería el resultado de la siguiente operación:

$$\text{VOLUMEN} = \frac{\text{Long. X Anch. X Prof. (en cms.)}}{2} \times 100$$

El resultado viene expresado en centímetros cúbicos. DiCHIRO y col. dan una cifra máxima de 1094 cc. con una media de 0.594 cc. RENN y col. dan un valor máximo de 1050 cc. con una media de 0.621 cc.

La silla está separada de la cavidad craneal

por el diafragma de la silla. Aunque se supone que las inserciones del diafragma son la cara superior de las apófisis clinoides posteriores y el margen superior del tubérculo, no siempre es así pues como señalaron BERGLAND y cols. (1968), las inserciones en muchos casos estaban varios milímetros por debajo de esos teóricos puntos de inserción. El diafragma es casi siempre curvo hacia arriba o abajo, su anchura media es de 11 mm. y la longitud media de 18 mm. En su centro se encuentra el agujero del diafragma para dejar paso al infundíbulo. En un 39 % de los casos dicho agujero tiene un diámetro mayor de 5 mm. A veces las clinoides anterior y posterior están unidas por un puente óseo.

2.4.5 SENO ESFENOIDAL.

El seno esfenoidal es la cavidad neumática que se encuentra en el cuerpo del esfenoides. Habitualmente está dividido en dos por un tabique óseo, SEPTUM DEL SENO, que no suele estar en la línea media y que frecuentemente es doble y/o tiene tabiques secundarios.

Dentro del seno protruyen diversas estructuras que es importante conocer. El suelo de la silla y su cara anterior forman la cara posterior del seno. Los canales ópticos protruyen en la cara lateral del seno estando en un 4 % de

los sujetos los nervios ópticos recubiertos solo por la dura y por la mucosa del seno, es decir sin recubrimiento oseo.

En la pared lateral y en su mitad superior protruyen las arterias carótidas internas en un 71 % de los sujetos, estando en un 4 % recubiertas sólo por la mucosa del seno y teniendo en un 68 % menos de 1 mm. de grosor el hueso que las protege.

2.4.6 SENO CAVERNOSO.

Los senos cavernosos son dos estructuras que se encuentran a ambos lados de la silla turca y tienen una forma irregularmente cuadrangular. Se extiende extraduralmente desde la fisura orbitaria superior, donde recibe a las venas oftálmicas y a las tributarias de los plexos pterigoides, hasta el dorso de la silla drenando su sangre venosa a la yugular a través de los senos petrosos inferiores.

Ambos senos están conectados por los denominados SENOS INTERCAVERNOSOS o CIRCULARES que son los siguientes: SE-NO BASILAR que discurre posterior al clivus y conecta ambas porciones posteriores de los senos cavernosos, siendo además el mayor y más constante de los senos intercavernosos (presente en un 82 %). Los SENOS INTERCAVERNOSOS INTRASELARES se denominan según su relación con la hipófisis: el SE-NO INTERCAVERNOSO ANTERIOR pasa por delante de la hipófisis, el POSTERIOR

por detrás de ésta y el inferior por debajo. La realidad es que los senos intraselares pueden ocupar cualquier posición (RENN y col., 1975), aunque el más constante es el anterior presente en un 85 % de los casos (BERGLAND y col., 1968) o en un 76 % (RENN y col., 1975), mientras que el posterior solo se encuentra en un 32 %. En resumen los senos intercavernosos serían:

- Seno basilar.
- Senos intraselares:
 - Anterior.
 - Posterior.
 - Inferior.

Hemos de destacar que en un 10 % de los casos el seno anterior no es el espacio casi virtual que citan los textos sino que es un conducto venoso importante, sobre todo cuando se considera la cirugía transesfenoidal.

En el interior del seno encontramos, rodeados por la pared medial a la porción intracavernosa de la arteria carótida interna y al M.O.E., mientras que rodeados por la pared lateral se sitúan los nervios M.O.C. y M.O.T. y las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino tal y como lo describió PARKINGSON en 1965 (Fig. 19 y 20). BEDFORD en 1966 escribía que el seno no contiene puentes o bandas fibrosas en su interior aunque BERGLAND y cols. (1968) señalan dichas bandas en casi todos los senos observados por ellos.

2.4.7 SISTEMA DE LA ARTERIA CAROTIDA INTRACAVERNOSA.

En 1964, PARKINSON estudió 200 cadáveres e hizo una sistematización de las ramas de la arteria carótida intracavernosa. Posteriormente HARRIS y col. en 1976 estudiaron los senos cavernosos de 50 cadáveres haciendo la misma sistematización. Otros autores que han estudiado este sistema han sido McCONNELL (1953), BERNASCONI y col. (1957) y YASARGIL (1969).

La porción inicial de la arteria carótida intracavernosa asciende desde el agujero carotideo hacia las apófisis clinoides posteriores, girando entonces bruscamente hacia adelante haciéndose horizontal durante unos 2 cm. y termina pasando hacia arriba sobre la cara medial de las apófisis clinoides anteriores donde perfora al seno cavernoso, saliendo de él. En su recorrido da tres ramas colaterales importantes que en orden de frecuencia son: TRONCO MENINGIHIPOFISARIO presente en un 100 %, ARTERIA CAPSULAR DE McCONNELL presente en un 28 % y ARTERIA INFERIOR DEL SENO CAVERNOSO presente en un 84 %. En un 8 % la arteria OFTALMICA tiene un origen intracavernoso al igual que la arteria MENINGEA DORSAL (Figs. 21 y 22).

- El tronco meningohipofisario es la rama intracavernosa más proximal, naciendo a nivel del dorso de la silla, justo antes del punto de máxima inflexión de la primera

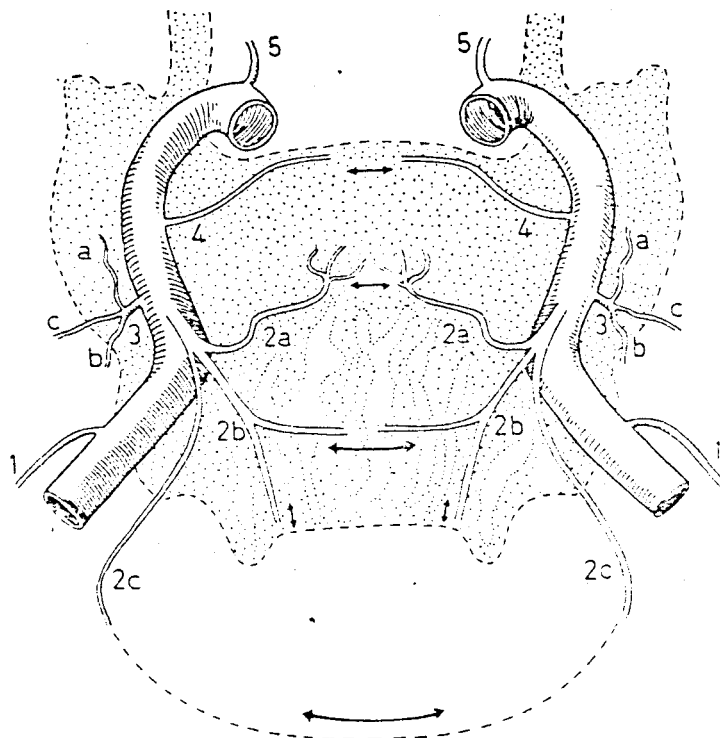


Fig. 21 .- Ramas intracavernosas de la arteria carótida interna (según Parkinson 1967): 1, a. caroticotimpánicas; 2, tronco meningohipofisario: a) a. hipofisaria inferior; b) a. menígea posterior; c) a. del tentorio; 3, a. inferior del seno cavernoso; a) ramas para los nervios 3º, 4º y 5º; b) ramas para el ganglio de Gasser, que se anastomosan directamente con las arterias menígea media; 4, a. capsular (de McConnell); 5, a. oftálmicas. (Tomado de Yasargil, Microneurocirugía).

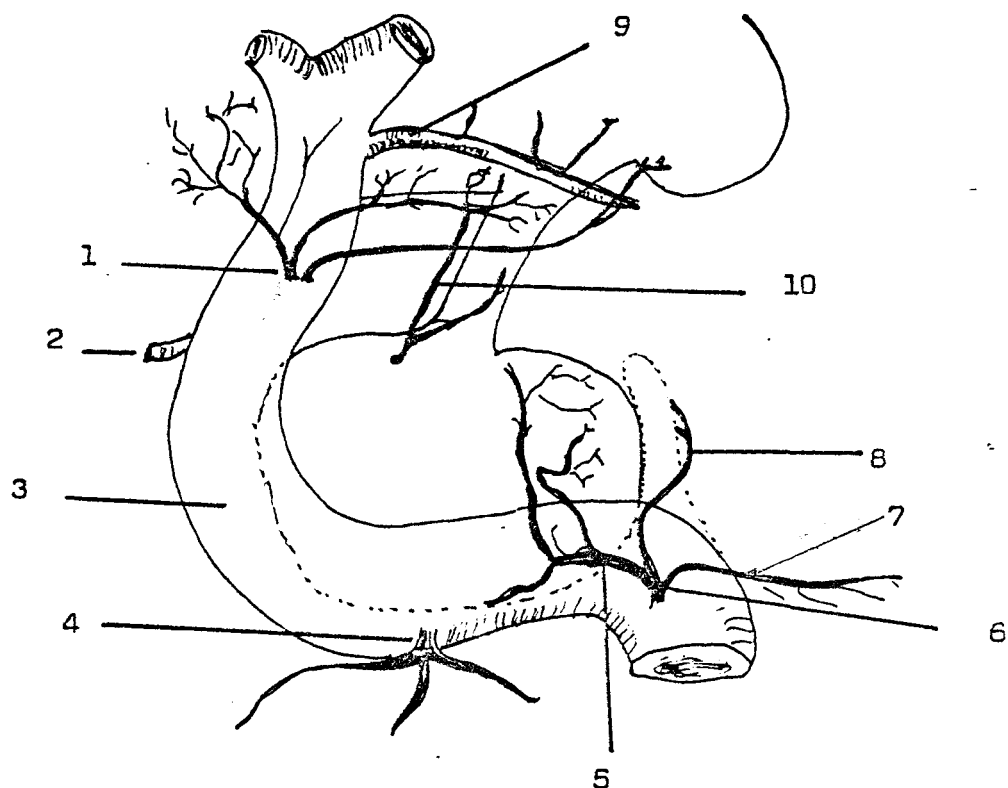


Fig. 22 .- Ramas intracavernosas de la arteria carótida interna.

(1). Grupo de las a. hipofisarias superiores, (3). art. carótida int.
 (2). art. oftálmica, (4). art. cavernosa inferior, (5). art. hipofisaria inferior, (6) tronco meningohipofisario, (7) art. del tentorio,
 (8). art. meníngea dorsal, (9) art. comunicante posterior, (10). art. locales hipofisarias

curva del sifón carotideo a partir de su cara medial. Su grosor es similar al de la arteria oftálmica. Inmediatamente a su origen dá tres ramas cuyas porciones proximales yacen libres bajo el techo del seno cavernoso y que son:

- ARTERIA HIPOFISARIA INFERIOR.

- ARTERIA DEL TENTORIO (BERNASCONI y CASI - NARI), que transcurre lateral al tentorio para anastomosarse con su homónima.

- ARTERIA MENINGEA DORSAL. que perfora la duramadre del seno en su porción posterior para dar vascularización al clivus y al M.O.E.. Se anastomósa con su homónima.

- La arteria inferior del seno cavernoso tiene su origen aproximadamente medio centímetro distal al tronco meningohipofisario naciendo de la cara lateral de la carótida. Irriga a las cubiertas y contenido de la porción inferior del seno cavernoso incluyendo a los nervios M.O.C., M.O.T. y trigémino, así como al ganglio de Gasser. Puede anastomosarse con la arteria meningeo media.

- La arteria capsular de McConnell surge de la cara inferomedial de la carótida y transcurre medialmente en la dura que cubre al suelo de la silla y al lóbulo anterior de la hipófisis y se anastomosa con ramas de la arteria hipofisaria inferior.

2.4.8 SISTEMA ARTERIAL DEL COMPLEJO ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR.

PERLMUTER y col. en 1976 estudiaron 50 cadáveres para cuantificar las ramas de los segmentos A-1, cinco primeros milímetros del segmento A-2 y la arteria comunicante anterior.

El segmento A-1 de la arteria cerebral anterior (ACA) se extiende desde la bifurcación de la carótida hasta la arteria comunicante anterior (ACoA). La mitad medial es más pobre en ramas que la mitad lateral. La mitad medial da una media de 2.5 ramas, con valores límite de 0 a 6 ramas, mientras que la mitad lateral da una media de 5.3 ramas con límites entre 1 y 11. El diámetro medio es de 0.2 mm. Del total de ramas, el 54 % surgen de la cara superior de la arteria, el 9 % de la cara inferior, el 32 % de la cara posterior y el 5 % de la cara anterior. El destino de dichos vasos es el siguiente: 41 % a la sustancia perforada anterior, 29 % a la superficie dorsal del quiasma y/o porción supraquiasmática del hipotálamo, el 11 % a las cintillas ópticas, el 5 % a la cisura de Silvio, el 2 % a la cisura interhemisférica y el 10 % a diversos sitios en la cara inferior de ambos lóbulos frontales. (Fig. 23)

La inyección de una mezcla de gelatina y tinta china en el segmento A-1 de la ACA, excluyendo a la arteria re -

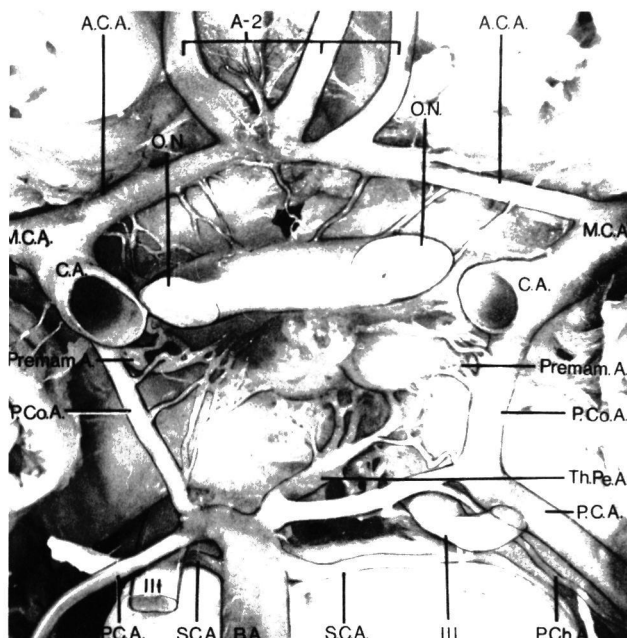


Fig. 23. Polígono de Willis (desde abajo)

ACA = Arteria cerebral anterior. CA = Carótida Interna. PCoA = Arteria comunicante posterior. III = Nervio oculomotor. PCA = Arteria cerebral posterior. SCA = Arteria cerebelosa superior. BA = Arteria basilar. ON = Nervio óptico. MCA = Arteria cerebral media. Premam.A = Arteria premamilar. ThPeA = Arteria talamoperforante. PChA = Arteria corioidea posterior.
(Tomado de PERLMUTER)

corrente de Heubner, teñía principalmente las zonas del quiasma, parte anterior del tercer ventrículo e hipotálamo. De forma inconstante se teñían el núcleo caudado y globus pálido.

La ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR en un 70 % de los casos se encontraba sobre el quiasma y en un 30 % sobre los nervios ópticos. Su longitud era variable y el número de ramas que daba oscilaba entre 0 y 4 con una media de 1.6 ramas perforantes. Estas surgían de la superficie superior en un 54 %, de la superficie posterior en un 36 %, de la superficie anterior en un 7 % y de la superficie inferior en un 3 %. El destino de estos vasos es el siguiente: area supraquiasmática en un 51 %, superficie dorsal del quiasma en un 21 %, sustancia perforada anterior en un 15 %, lóbulo frontal en un 5 % y a otros lugares en un 8 %.

Los cinco primeros milímetros del segmento A-2 de la arteria cerebral anterior dan de 0 a 4 ramas con una media de 1.2, que acaban en las areas frontales inferiores en un 31 %, en el giro récto en un 29 %, en la sustancia perforada anterior en un 15 %, en la superficie dorsal del quiasma y zona supraquiasmática en un 12 %. En un 12 % las ramas fueron dañadas durante el procedimiento de disección y tinción. En el cuadro de la página siguiente se resume lo visto en los párrafos precedentes.

TERMINACION DE LAS RAMAS QUE SURGEN DE A-1, A-2 y A.Co.A.

Lugar de terminación	Origen en:		
	A-1	A-2	A.Co.A.
Q.O., N.O., Tracto O. Zona supraquiasm.	42 %	12 %	72 %
Sust. Perf. ant.	41 %	15 %	15 %
Cisura de Silvio	5 %	0 %	0 %
Lóbulo frontal	10 %	60 %	5 %
Otros	2 %	13 %	8 %
Total	100 %	100 %	100 %

2.4.9 SISTEMA DE LA ARTERIA BASILAR SUPERIOR Y PARTE POSTERIOR DEL POLIGONO DE WILLIS.

En 1977 NAOKATSU y col. estudian la anatomía microvascular de la parte posterior del polígono de Willis, haciendo hincapié en la importancia neuroquirúrgica (Fig. 23).

La superficie posterior y lateral del último centímetro de la arteria basilar dan lugar a gran cantidad de ramas perforantes que oscilan entre 3 y 18 con una media de 8 que terminan en el mesencéfalo y protuberancia cerca de la línea media, ramas mediales, o bien en la parte lateral de la protuberancia, pedúnculos cerebrales y sustancia perforada posterior, ramas circunferenciales.

El segmento P-1 de la arteria cerebral posterior, comprendido entre la bifurcación de la arteria basilar y la salida de la arterias coroideas posteriores, da una media de 4 ramas con oscilaciones entre 1 y 13 que surgen principalmente de la superficie superior y posterior, y que terminan en orden decreciente de frecuencia en mesencéfalo posterior, fosa interpeduncular, pedúnculos cerebrales, sustancia perforada posterior y cuerpos mamilares. Las arterias más frecuentemente encontradas fueron las arterias tálamo-perforantes, arteria coroidea posteromedial, arteria cuadrigémina y ramos arteria-

les para los pedúnculos cerebrales y mesencéfalo.

La ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR surge de la cara posteromedial de la carótida y se dirige hacia atrás, ligeramente medializada, para unirse a la arteria cerebral posterior tras pasar por encima del nervio oculomotor. En su recorrido dá de 4 a 12 ramas con una media de 7 la mayoría de las cuales surgen de las superficies superior y lateral. En el 50 % de los casos daba al menos una o dos ramas desde la cara medial. De la mitad anterior surgen una media de 4 ramas y de la mitad posterior sólo 3. El destino de las ramas por orden decreciente de frecuencia es el siguiente: tuber cinereum, sustancia perforada posterior, cintillas ópticas, pedúnculos cerebrales, cuerpos mamilares, quiasma y fosa interpeduncular. El grupo anterior irriga al hipotálamo, tálamo ventral, tercio anterior de la cintilla óptica y brazo posterior de la cápsula interna. El grupo posterior irriga a la sustancia perforada posterior y núcleos subtalámicos. En el 80 % de los casos la arteria más importante era la arteria premamilar o la arteria tálamo-tuberal que irrigan las porciones laterales y anterior de tálamo e hipotálamo.

La porción supraclinoidea de la arteria carótida, aparte de de la arteria comunicante posterior, dá origen a las arterias oftálmica, hipofisarias superiores y coroidea ante -

rior. Considerando la porción de la arteria carótida que está por encima de la arteria comunicante posterior y además de la arteria coroidea anterior, la arteria carótida supraclinoidea dá de 0 a 6 ramas perforantes con una media de 2.5 que terminan en las cintillas ópticas, quiasma, nervios ópticos, hipotálamo anterior, sustancia perforada anterior y cara medial del lóbulo temporal. Las ramas que terminan en el tuber forman una delicada red anastomótica con las ramas que surgen de la arteria comunicante posterior, la denominada RED ANASTOMOTICA CIRCUNINFUNDIBULAR.

La ARTERIA COROIDEA ANTERIOR surge inmediatamente distal a la arteria comunicante posterior y es doble en el 4 % de los casos. Irriga las siguientes estructuras: lóbulo temporal: uncus, corteza piriforme y núcleo amigdalino; sistema visual: cintillas ópticas, cuerpo geniculado lateral y radiaciones ópticas; cápsula interna y ganglios basal ; diencéfalo y mesencéfalo.

2.4.10 LA UNIDAD HIPOTALAMO-HIPOFISARIA.

Durante mucho tiempo se pensó que debía haber una relación entre los sistemas nervioso y endocrino a través de la hipófisis. Se sabía que existían algunas funciones hipofisarias, como la ovulación refleja, que estaban controladas por

el cerebro. Pero la adenohipófisis no tenía nervios ni se pudo demostrar que estuviera inervada por la neurohipófisis o por el cerebro.

En la segunda mitad de la década de 1930, WISLOCKI y POPA independientemente, describieron el sistema portal hipofisario. Se llegó a la conclusión de que la relación entre cerebro e hipófisis eran de carácter humoral vía dicho sistema.

Hemos visto como la neurohipófisis no es un órgano secretor sino excretor de hormonas, mientras que la adenohipófisis si produce hormonas, las hormonas tróficas. La secreción adenohipofisaria está regulada por las hormonas de regulación hipotalámicas que recibe vía el sistema portal. La observación microscópica de dicho sistema ha demostrado que el flujo se dirige de hipotálamo a hipófisis (TEPPERMAN, 1969).

Las ARTERIAS HIPOFISARIAS SUPERIORES nacen de la porción supraclinoidea de la carótida interna dividiéndose en un grupo anterior y otro posterior. Las arterias del grupo ANTERIOR penetran en la parte más alta de la porción tuberal y en general se dirigen hacia abajo. En su trayecto proporcionan gran cantidad de ramas. Las ramas más altas pasan a la región del infundíbulo y las inferiores al tallo infundibular. Todas estas ramas terminan en racimos capilares tortuosos y dilata-

dos que están incluidos en una vaina especial de tejido conectivo denominada VAINA NEURAL (GREEN, 1948, 1949, 1966). Los racimos capilares se vacían en vénulas que siguen un trayecto retrógrado en las mismas vainas dirigiéndose hacia la parte tuberal donde se unen unas con otras para formar vénulas mayores que se vacían en los sinusoides de la adenohipófisis constituyéndose así un sistema portal en el que las venas portales separan dos lechos capilares. El grupo POSTERIOR de las arterias hipofisarias superiores penetra en la parte posterior del tallo dando ramas superiores que irrigan al infundíbulo y ramas inferiores que penetran en la parte más inferior del tallo repitiéndose el mismo sistema portal (Figs. 24 y 25).

Las ARTERIAS HIPOFISARIAS INFERIORES nacen del tronco meningohipofisario. Se dirigen hacia la línea media siguiendo el suelo de la silla y vascularizan a la parte inferior de la hipófisis sin que la sangre que ellas aportan pase a formar parte del sistema portal.

En resumen, lo anteriormente expuesto puede sintetizarse en las conclusiones que WISLOCKI obtuvo al describir el sistema portal hipofisario:

- Las venas portales hipofisarias, como las venas hepáticas, separan un lecho capilar primario de un lecho capilar secundario.

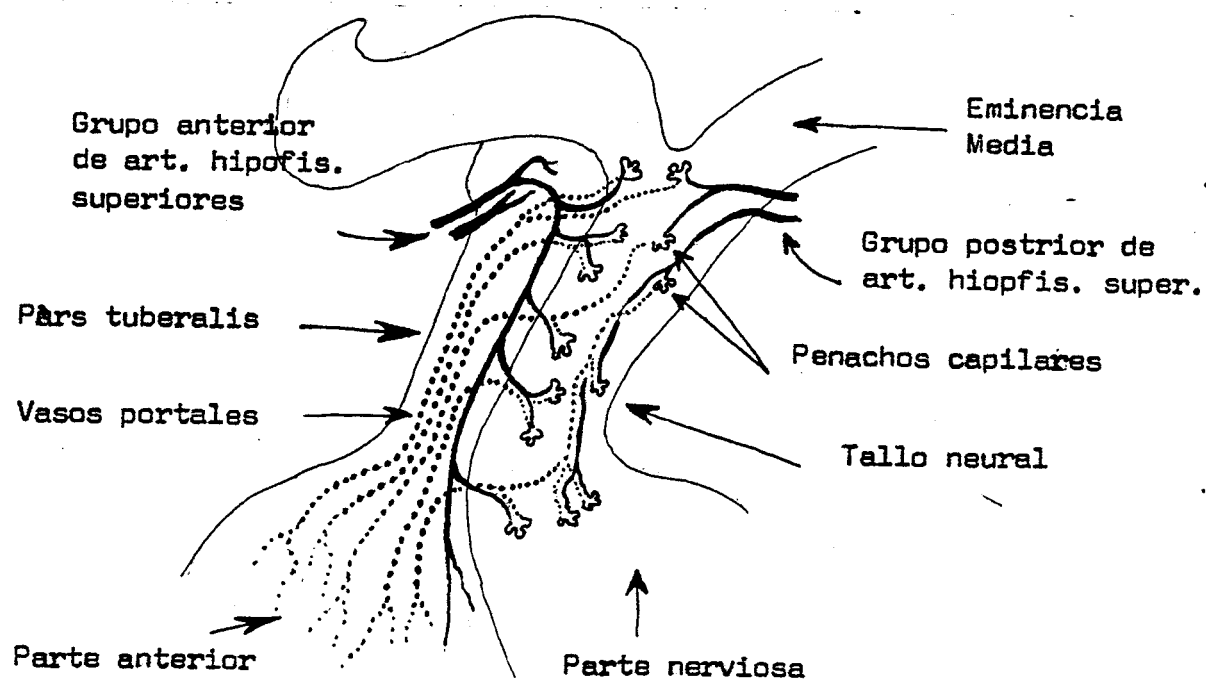


Fig. 24 .- Vascularización del tallo hipofisario según GREEN. La sangre arterial por las líneas continuas y la venosa por las líneas de puntos. (Según HAM)

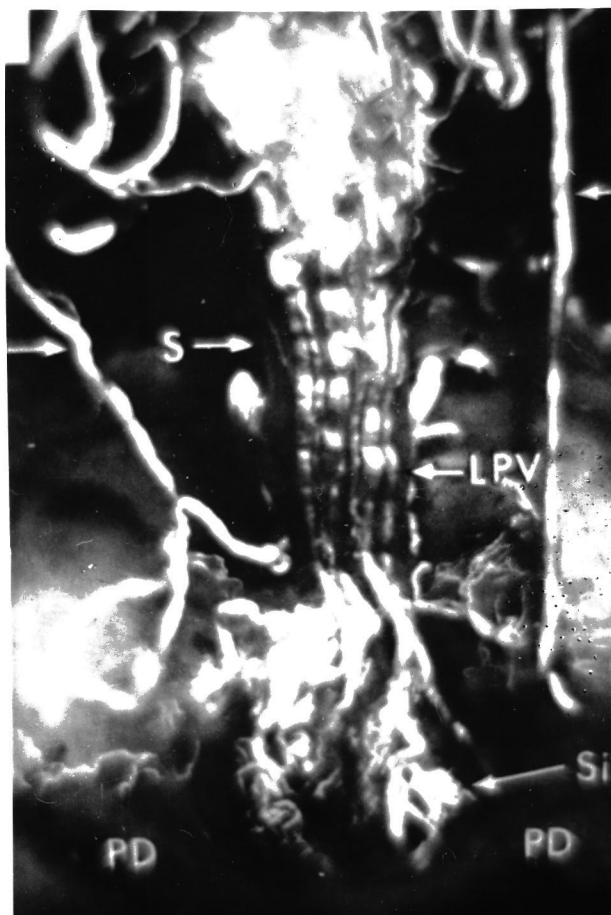


Fig. 25. Tallo hipotálamo-hipofisario

El tallo se vé desde arriba y delante. Los vasos han sido inyectados con neopreno y los tejidos parcialmente macerados.

S = Tallo hipotálamo-hipofisario. LPV = Vasos portales largos. Si = Sinusoides de la Pars Distalis (PD) (Tomado de HANKINSON)

- La adenohipófisis, como el hígado, reciben una pequeña cantidad de sangre arterial así como sangre venosa portal.

- Toda la sangre venosa hipofisaria, como la sangre venosa del hígado, drena directamente a la circulación sistémica.

- Los lechos vasculares de la hipófisis no están conectados con el lecho vascular cerebral.

Pero no podemos concluir sin referirnos, aunque brevemente a los estudios del grupo de BERGLAND (BERGLAND y cols. 1977; BERGLAND y col., 1979) que abren una nueva perspectiva para el estudio de las relaciones cerebro-hipofisarias.

Se sabe, según recientes investigaciones que: 1) Las conexiones venosas de la adenohipófisis con los senos cavernosos son relativamente escasas para la cantidad de sangre que recibe esta, lo cual indicaría según BERGLAND y cols. que algunos vasos del sistema portal hipofisario podrían servir como vías eferentes alternativas. 2) Mediante estudios fisiológicos se ha comprobado que en los vasos portales que penetran en la hipófisis hay altas concentraciones de hormonas hipofisarias y que dichas concentraciones disminuyen al resecar los procesos infundibulares, lo que indicaría la existencia de flujo circular en la hipófisis. 3) Se ha comprobado la existen-

cia de hormonas, algunas de las cuales son de origen hipofisario, en el cerebro y líquido cefalorraquídeo. Para algunos autores, serían producidas in situ, para otros procederían de la hipófisis.

BERGLAND y cols. han estudiado mediante moldes la vascularización hipofisaria y han encontrado que el lecho capilar neurohipofisario: 1) recibe parte de la sangre venosa de la adenohipófisis, 2) su continuidad a través del infundíbulo, tallo infundibular y procesos infundibulares permite un flujo circular dentro de la hipófisis y 3) se interpone entre la adenohipófisis y el cerebro, y constituye la única vía a través de la cual las hormonas hipofisarias pueden ser transportadas al cerebro.

En resumen, la hipótesis de BERGLAND es que además de la influencia del cerebro sobre la hipófisis, las hormonas hipofisarias pueden ser transportadas al cerebro para modificar su función. BERGLAND no ha demostrado el paso de hormonas al cerebro, pero sí ha demostrado que la organización vascular de la hipófisis, anatómicamente está capacitada para permitir dicho paso. Es esta una incógnita que la investigación de los próximos años se encargará de desvelar.

3. MATERIAL Y METODO

3.1 MATERIAL CLINICO.

Entre Noviembre de 1966 y Diciembre de 1980 hemos tratado en el servicio de Neurocirugía de la Clínica Puerta de Hierro, bajo la dirección del Doctor D. Gonzalo Bravo Zabalgoitia, a 45 pacientes. De ellos 42 fueron tratados antes de Marzo de 1980 y forman el material clínico de esta tesis. Todos los pacientes han sido seguidos hasta Marzo de 1981.

3.2 METODO.

Dos son los aspectos a considerar bajo este apartado, en primer lugar expondremos el método de estudio clínico llevado a cabo en nuestros pacientes, incluyendo el manejo diagnóstico preoperatorio, el manejo en el periodo perioperatorio y los aspectos de seguimiento y valoración de los resultados del tratamiento. En segundo lugar expondremos la metó-

dica de obtención de datos y su estudio estadístico, que incluye la confrontación con la literatura.

3.2.1 ESTUDIO CLINICO.

Todos los pacientes han sido estudiados y manejados según criterios unitarios, aunque no rígidos, a lo largo del periodo de estudio.

3.2.1.1 DIAGNOSTICO.-

Todos los pacientes fueron sometidos a la siguiente metódica diagnóstica:

- Obtención de la historia clínica y exploración general y neurológica.
- Analítica elemental de sangre y orina.
- Bioquímica hemática.
- Pruebas de coagulación hemática.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de torax.
- Radiografía simple de craneo

Las exploraciones más específicas que se detallan a continuación no fueron practicadas, por diversas razones, en todos los pacientes:

- Electroencefalograma. Solo fué practicado en 24 de los 42 pacientes.

- Estudio oftalmológico consistente en el estudio de la agudeza visual y campimetría según técnica de Goldman. Dichos estudios fueron practicados en 38 y 35 pacientes respectivamente. La razón para ello fué la falta de cooperación de los pacientes, bien por su escasa edad o por un estado de conciencia disminuido.

Estudio endocrinológico, llevado a cabo por el servicio de Endocrinología fué practicado solamente en 38 de los pacientes. La metodología empleada fué básicamente la siguiente:

- H. Antidiurética..... - Balance hídrico.
 - Osmolalidad de suero y orina.
 - Densidad urinaria (incluso después de la deprivación)
 - Determinación electrolitos séricos.
- H. Tiroidéas..... - T.S.H. basal.
 - T_4 total y libre.
 - P.B.I.
 - Niveles séricos de colesterol.
 - Captación tiroidea de I^{131} .
 - Metabolismo basal.

- Edad osea.

H. de crecimiento.....- Radioinmunoensayo de GH. Estimulación de la producción de GH mediante la hipoglucemia inducida por insulina. Respuesta a la infusión de clorhidrato de arginina con medición simultanea de la glucemia, ácidos libres plasmáticos e insulina inmunorreactiva.

- Nitrogeno ureico sanguineo.

- Fosfatasas alcalinas.

A.C.T.H.....- Cortisol plasmático.

- Determinación de 17-OH-corticosteroides tras estímulo con Metapirona.

- Determinación de 17-Cetosteroides tras sobrecarga acuosa.

Gonadotrofinas..... - Determinación sérica y urinaria de hormonas sexuales.

- Frotis vaginal y biopsia testicular (Si necesarias)

- Estimulación hipofisaria con FSH-LH/RH.

Prolactina.....- Determinación de niveles séricos.

Como es evidente, no todas las pruebas listadas fueron practicadas a todos los pacientes. Solo fueron empleadas las que se consideraron necesarias para el correcto diagnóstico de las deficiencias hormonales de los pacientes.

- Angiografía. Desarrollada por EGAS MONIZ en 1927, consiste en la introducción intraarterial de un medio de contraste, de forma que las variaciones en la anatomía vascular del encéfalo se traduzca en datos para el diagnóstico y localización de procesos expansivos intracraneales. La angiografía carotídea fué practicada en 17 pacientes y la vertebral en 1.

- Neumoencefalografía y ventriculografía. Desarrolladas por WALTER DANDY en 1918 y 1919, consisten en la introducción por vía lumbar o ventricular de un medio de contraste para valorar la morfología del sistema ventricular, de las cisternas de la base del encéfalo y para verificar el estado de la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Si existen signos de hipertensión intracraneal, es mandatorio el empleo de la ventriculografía. Si no existe hipertensión intracraneal puede hacerse cualquiera de las dos exploraciones, aunque la neumoencefalografía aporta datos más valiosos para el estudio de la región selar. La neumoencefa-

lografía fué practicada en 22 pacientes y la ventriculografía en 11. En algunos pacientes se realizaron ambas exploraciones bien en el mismo momento o en diferente ocasión.

- Gammaencefalografía. Consiste en la inyección intravenosa de un material radioactivo que posteriormente puede ser detectado mediante receptores adecuados. Fué practicada en 13 pacientes.

- Tomografía computerizada. Desarrollada por HOUNSFIELD en 1973, fué introducida en nuestra práctica clínica en 1976. Ha supuesto una verdadera revolución en el campo de todas las ciencias neurológicas, pero más específicamente en los campos de la neurorradiología y neurocirugía. Desde su introducción ha sido practicada en 23 pacientes.

3.2.1.2 MANEJO PERIOPERATORIO.

Todos los pacientes fueron operados por dos cirujanos. Practicamente en ningún enfermo se utilizó soluciones hiperosmóticas durante la intervención en orden a minimizar las alteraciones hidroelectrolíticas del postoperatorio inmediato. Para disminuir el volumen intracraneal hemos empleado en algunos casos un drenaje lumbar colocado poco antes de co-

menzar la intervención, pero en casi todos los pacientes esto se logró mediante vaciamiento de las cisternas de la base durante la intervención. Hemos usado solamente tres vías de abordaje: subfrontal, subtemporal y transesfenoidal. En todos los pacientes operados después de 1971, se usaron técnicas microquirúrgicas.

El manejo preoperatorio y postoperatorio inmediatos fueron idénticos para la mayoría de los pacientes. Después de la intervención, todos los pacientes fueron conducidos a una unidad de cuidados intensivos postoperatorios, quedando bajo cuidado directo del equipo de neurocirugía. Desde su ingreso en la UCI hasta ser conducidos a su planta, una vez alcanzado el grado de estabilidad clínica deseada, a los pacientes se les practicaba un control horario de las pérdidas urinarias y su densidad, temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central. Además todos los pacientes tuvieron una monitorización electrocardiográfica continua. Cada 6 horas, o antes si la situación clínica lo requería, se practicaba una gasometría, determinación de iones en sangre y glucemia. Cada 24 horas, se hacían placas de torax, iones en orina y osmolalidad sérica y urinaria. En algunos pacientes se usaron básculas pesacamas de precisión, pero su manejo engorroso nos hizo abandonarlas en favor de balances hidroelectrolíticos periódicos que inicialmente se hacen entre

dos y cuatro veces al día y posteriormente solo una.

Varios puntos de interés merecen ser comentados más extensamente. Nos referimos a la terapia con esteroides, al manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y al tratamiento antibiótico profiláctico.

En cuanto a la administración de corticoides, esta se realiza para prevenir los efectos de la insuficiencia adrenal aguda que se va a producir como consecuencia de la agresi3n quirurgica al tallo hipotalamo hipofisario. Hemos seguido la pauta descrita por MATSON (1969) que se comienza el día anterior a la intervenci3n y continúa hasta el onceavo día postoperatorio, en que el Servicio de Endocrinología se hace cargo del tratamiento hormonal sustitutivo. Se utilizan dos tipos de preparados: acetato de cortisona, de absorci3n lenta, y hemisuccinato o fosfato de cortisol de acci3n rápida. Simultaneamente se administran preparados protectores de la mucosa gástrica. La pauta para cada uno de los preparados y para cada grupo de edad es la que se expresa en la página siguiente:

ACETATO DE CORTISONA (mgr/día I.M.)

	4 años 16 Kg 0.68 m ²	10 años 32 Kg 1.12 m ²	30 años 70 Kg 1.78 m ²
Día antes.....	25	50	75
Día 0 antes de la interv..	25	50	75
Día 1 después.....	25	50	75
Días 2 y 3 después.....	25	50	75
Días 4 y 5 después.....	25	50	75

CORTISOL (mgr/día)

	4 años 16 Kg 0.68 m ²	10 años 32 Kg 1.12 m ²	30 años 70 Kg 1.78 m ²	
Día 0 en y después de la intervención.....	75	125	200	I.V.
Día 1 después.....	50	75	125	I.V.
Días 2 y 3 después.....	25	50	50	I.V.
Días 4 y 5 después.....	2.5 X 3	5 X 3	10 X 3	oral
Días 6 a 11 después.....	2.5 X 3	5 X 3	10 X 3	oral

En cuanto al equilibrio hidroelectrolítico y actividad de la hormona antidiurética, hemos visto ya como desde el primer momento se hace un registro cuidadoso de los ingresos y pérdidas, así como de la densidad urinaria. A las tres horas de la intervención se hacía un estudio gasométrico, así como determinación de iones. Estas determinaciones se repiten cada 6 horas o antes si es preciso. Inicialmente la reposición se hace de la siguiente forma: por una vía se administra una cantidad de suero glucosado al 5 % en solución de cloruro sódico al 0.2 % equivalente a las necesidades de cada enfermo para 24 horas. Por otra vía se administra una solución cuya composición es variable, según los datos aportados por la analítica, y cuyas cantidades se ajustan a las pérdidas de la hora anterior. Esta es una pauta cómoda a menos que exista una diabetes insípida, en cuyo caso la reposición adecuada puede ser extremadamente difícil. Ante la existencia de diabetes insípida se puede usar, o no, hormona antidiurética exógena. Nosotros inicialmente optamos por no usarla en los días iniciales, pero la experiencia hizo que cambiásemos de actitud, usando dicha hormona tan pronto como el diagnóstico de diabetes insípida es alcanzado.

La existencia de una baja actividad de la hormona antidiurética, diabetes insípida, es supuesta si la densidad urinaria es menor de 1005 durante 2 horas seguidas, o si las

pérdidas urinarias exceden a los ingresos en 250 cc. a la hora durante dos horas seguidas, o en 1000 cc. en 4 horas. El diagnóstico de diabetes insípida se confirma ante una osmolalidad sérica mayor de 300 mOsm/Kg. y una osmolalidad urinaria menor de 200 mOsm/Kg (los valores normales son 275 a 295 mOsm/Kg en sangre y 300 a 1090 mOsm/Kg en orina), o cuando las cifras de Na sérico es mayor de 150 mEq/l. y la densidad urinaria menor de 1005.

En cuanto a la cobertura profiláctica antibacteriana, en nuestro servicio hemos empleado antibióticos profilácticos de acuerdo a las indicaciones del Servicio de Microbiología. Tal cobertura comienza el día antes de la intervención y dura hasta el noveno o undécimo días.

3.2.1.3 SEGUIMIENTO.

A todos los pacientes se les practicó una radiografía de craneo en el postoperatorio inmediato para verificar el grado de extirpación en aquellos tumores que presentaban calcificaciones.

Hasta la introducción de la Tomografía Computerizada, todos los pacientes eran valorados neurológica, oftalmológica y endocrinológicamente antes de ser dados de alta o inme-

diatamente después. Posteriormente y tras la introducción de dicho medio de diagnóstico, a todos los pacientes se les practicó dicha exploración en el periodo postoperatorio inmediato.

Durante los primeros 18 meses y a menos que la situación clínica se deteriorase, los enfermos eran vistos en nuestra consulta cada 6 meses y después de este periodo cada año. En las revisiones se hace una valoración neurológica y oftalmológica -el seguimiento endocrinológico se realiza por el Servicio de Endocrinología- y se practica rutinariamente un estudio radiográfico de craneo. Antes de la Tomografía computerizada, si las exploraciones clínicas objetivaban un deterioro, se procedía a hacer los estudios radiológicos necesarios. Después de la tomografía computerizada, practicamos al menos en una de cada dos revisiones un estudio con dicho medio.

Diecinueve pacientes recibieron un curso completo de radioterapia como tratamiento complementario tras resecciones incompletas o tras resecciones de recidivas. La técnica es mediante el uso de dos campos paralelos y opuestos, irradiando el area tumoral. Las dosis totales son entre 5.000 y 6.000 rads, en dosis fraccionadas de 150 a 200 rads -4 ó 5 a la semana- durante 6 a 7 semanas por lo general.

3.2.2 ESTUDIO ESTADISTICO.

Hemos confeccionado tablas para los diversos parámetros clínicos, de diagnóstico y de tratamiento, tablas en que se realiza un estudio cuantitativo absoluto y porcentual, comparando dichos datos con los de los diversos autores cuando ha sido necesario.

En general, los cálculos estadísticos se han limitado a obtener valores medios así como las desviaciones standard de los datos que se han tabulado. Cuando ha sido necesario, hemos realizado estudios estadísticos más complejos como la construcción de tablas y gráficos según el método actuarial así como comparación de diversos grupos de tratamiento dentro de nuestra serie según el método del X^2 en orden a obtener conclusiones respecto al valor terapeutico de cada uno de ellos.

3.3 RESUMEN DE OBSERVACIONES CLINICAS

CASO nº 2, G.D.M., varón, 32 años. OPERACION: 5/II/1968

HISTORIA:— Seis meses antes episodio de fotofobia y disminución de agudeza visual sobre todo en la derecha. Se queja de cefaleas no acompañadas de vómitos.

EXPLORACION: F.O.: O.I.: Normal O.D.: Atrofia de papila.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A. V.: O.D.= 2/10 O.I.= 8/10
- Campimetría: D: Hemianopsia inferior más escotoma central.
I: Cuadrantopnosia temporal inferior.
- Endocrinológicas: Normal
- Radiología:— Simple: Silla normal.
No calcificación.
 - Angio. carot.: Normal.
 - Neumo: Voluminoso tumor supraselar que ocupa cisternas supraselares y rechaza el suelo y recesos del tercer ventrículo, llegando casi a los agujeros de Monro. No hidrocefalia.
- Gamma: positiva.
- EEG.: Normal

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor predominantemente quístico y en su mayor parte retroquiasmático, más desarrollado a la derecha. Extirpación total.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.

EVOLUCION: - Importante disminución de la D.I.
 - Mejoría de la visión en O.D. (6/10)
 - Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
 - Última revisión en 1975: no signos de recidiva

CASO nº 3 .T.D.I., hembra, 37 años. OPERACION: 29/I/1969

HISTORIA:- Amenorrea desde hace dos años.

- Tres meses antes astenia y sensación de frío.
- Dos meses antes disminución de agudeza visual.

EXPLORACION: - Piel fina y pálida.

- F.O.: Atrofia bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 6/10 O.I.= 2/10
- Campimetría: Hemianopsia Homonima derecha.
- Endocrinológicas: Panhipopituitarismo discreto. Más marcada la disminución de hormonas gonadotróficas.
- Radiología:- Simple: Silla agrandada, con doble suelo y clinoides afiladas.
No calcificaciones.
- Neumo: Tumor supraselar que ocupa cisternas supraselares y rechaza recesos anteriores del tercer ventrículo.
- Gamma: Acumulo patológico supraselar.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal. Tumor con una porción quística prequiasmática y otra porción predominantemente sólida retroquiasmática. Exéresis completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.

- Mejoría de visión.

EVOLUCION:- D.I.

- Mejoría de visión (O.D.= 6/10 O.I.= 7/10)
- Persiste la amenorrea.
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- Ultima revisión Enero 1974. No síntomas de recidiva

CASO nº 4. J.A.M.S., varón, 32 años. OPERACION: 8/V/1969.

HISTORIA: - Deterioro de la visión desde hace 4 años, con remisiones.

- No cefaleas, no focalidad, no D.I.

EXPLORACION: - Atrofia bilateral de papila.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.=3/10 O.I.= Cuenta dedos a 1 m.
- Campimetría: - Cuadrantopnosia inferior homónima derecha, que en O.D. ha progresado a hemianopsia temporal a partir de isopterías 1/4.
- Endocrinológicas: - Solamente discreta disminución de la función tiroidea
- Radiología: - Simple: - Silla aplanada. NO calcificación
- Angio. carot.: - Elevación de los segmentos A₁ de ambas cerebrales anteriores
- Neumo: - Tumoración que ocupa las cisternas supraselares y que eleva el suelo del tercer ventrículo.
- Gammagrafía: Normal.

INTERVENCION: - Abordaje subfrontal derecho. Extirpación subtotal de tumor predominantemente quístico que está situado por encima y delante del quiasma.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - No D.I.
- Resto bien

EVOLUCION: - No mejoría de la visión.
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.

2º INGRESO: - En Julio 1976 disminución de A.V.
- Neumo: - Recidiva
- TAC: Tumoración supraselar predominantemente quística sin calcificaciones que capta contraste.

2ª INTERVENCION: - Abordaje subfrontal derecho. Extirpación subtotal de tumoración quística.

EVOLUCION:- Sin incidentes.

- RADIOTERAPIA: 5.000 rads. entre 2/XII/1976 y 12/II/1977
- En Marzo 1979 TAC: Restos tumorales que no crecen.

CASO nº 5 . A.G.R., hembra, 17 años. OPERACION: 25/VI/1969

HISTORIA: - Amenorrea primaria
 - Desde hace aproximadamente un año, cuadro progresivo de cefaleas frontales y disminución de A.V., más en ojo izquierdo.
 - Estreñida habitual. Cansancio fácil

EXPLORACION: - Piel pálida.
 - Atrofia bilateral.
 - Genitales infantiles

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 7/10 O.I.= 2/10
- Campimetría: O.I.: Hemianopsia temporal.
 O.D.: Reducción en isópteras temporales inf. perif.
- Endocrinológicas: Panhipopituitarismo moderado.
- Radiología: - Simple: Silla aplanada.
 Calcificaciones intra y supraselares.
 - Ventrículo: Monro permeable. Tercer ventrículo ocupado en su parte anteroinferior.
 Doble imagen en suelo del tercer ventrículo. No hidrocefalia.
- EEG.: Normal:

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho, fresado del tubérculo de la silla. Tumorción quística de unos 4 cm. de diámetro, prequiasmática. Trás vaciar el quiste se extirpa la cápsula menos la parte adherida al seno cavernoso derecho que se fulgura. La porción intraselar que es sólida se curetea.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
 - REINTERVENCION para evacuar hematoma
 - Rx: no calcificaciones.

EVOLUCION: - D.I.
 - Mejoría de visión. (O=D.= 9/18 O.I.= 4/10)

- Panhipopituitarismo bajo tto. hormonal. Ha tenido menarquia con tto.
- En Nov. 1971, aparece una calcificación supraselar que no se acompaña de clínica.

INGRESO ULTERIOR:- En Enero de 1976, cefaleas violentas más vómitos, pérdida de A.V. en O.I. y disminución de conciencia. TAC: Recidiva quística de predominio izquierdo. Calcificación supraselar. Capta contraste. Hidrocefalia a expensas del ventrículo lateral izquierdo por bloqueo Monro. El 10/I/1976 se colocó DRENAJE ventricular externo, mejorando el estado de conciencia. El 12/I/1976 INTERVENCION: Evacuación del quiste y extirpación subtotal de la cápsula. La recuperación fué buena salvo la A.V.O.I. que quedó en menos del 1/10.

- RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 3/II/1976 y 18/III/1976.
- En Julio 1979: Está bien, atiende a la escuela con buen aprovechamiento. Prácticamente ciega del O.I.. Panhipopituitarismo bien controlado.

CASO nº 6 J.M.C., varón, 23 años. OPERACION: 16/V/1970

HISTORIA: - Desde seis meses antes, cefaleas intensas en hemicraneo izquierdo con mareos frecuentes.
 - Desde tres meses antes vómitos que duraron siete días. Pérdida de visión en O.I.
 - Desde el comienzo del cuadro y con carácter progresivo, inestabilidad en la marcha
 - Incontinencia desde hace una semana.

EXPLORACION: - Disminución de fuerza en mm.ii. con inestabilidad
 - F.O.: atrofia bilateral

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 6/10 O.I.= menos de 1/10
- Campimetría: O.D.= Hemianopsia temporal.
O.I.= No posible por escasa A.V.
- Endocrinológicas: Hipogonadismo.
- Radiología: - Simple: Calcificaciones nodulares supraselares.
Silla normal salvo discreta desmineralización del dorso.
 - Angio. carot.: Solo signos de hidrocefalia.
 - Neumo: Tumorción supraquiasmática que eleva suelo del tercer ventrículo casi hasta llegar a los agujeros de Monro. Cisternas supraselares ocupadas. Moderada hidrocefalia.
- Gammagrafía: Depósito temporal derecho de dudoso valor.
- EEG: Normal.

INTERVENCION: Craneotomía bifrontal. Abordaje subfrontal derecho.
 Tumor mixto de unos 3 cm. de diámetro que engloba a ambos N.O. y a carótida derecha. Principalmente prequiasmático. Extirpación subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
 - Rx: Calcificación supraselar residual.

EVOLUCION: - Mejoría de la D.I.
 - Pérdida de visión total en O.I.=
 - Mejoría de visión en O.D.= 8/10

- RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 15/VI/1970 y 21/VII/1970
- Última revisión en Febrero de 1979: Sigue bien, hace vida normal. Diuresis de 3.100 cc./día con densidad 1.010. Muy discreto aumento de la calcificación supraselar. TAC. solo se observa una calcificación a la derecha de la silla turca. Hipogonadismo bajo tto. sustitutivo.

CASO nº 7 . C.V.S., hembra, 42 años. OPERACION: 26/IV/1971.

HISTORIA: - Desde siete meses antes, visión borrosa. En la actualidad dice no ver por O.I.
 - No cefaleas, vómitos o síntomas endocrinos.
 - Los familiares la notan desde hace unos 6 meses como más "rara".

EXPLORACION:- F.O.D.: Palidez papila. F.O.I.: Atrofia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 7/10. O.I.= 2/10
- Campimetría.: Hemianopsia bitemporal.
- Endocrinológica: Disminución gonadotrofinas. Moderado hipotirroidismo.
- Radiológicas:- Simple:- Silla abalonada. Calcificaciones intra y supraselares
 - Angio. carot.: Negativa.
 - Neumo: Lesión expansiva de unos 3 cm de diámetro que rechaza hacia atrás a la cisterna prepontina y hacia atrás y arriba a la parte anterior del tercer ventrículo. Cisternas supraselares ocupadas.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumoración voluminosa en parte sólida y en parte quística, calcificada que procede del interior de la silla, elevando al quiasma. Vaciamiento del quiste y resección subtotal del quiste.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
 - Mejoría de visión.

EVOLUCION:- No D.I.
 - Mejoría de visión (O.D.= 8/10. O.I.= 6/10)
 - Panhipopituitarismo en tto. sustitutivo.

INGRESOS ULTERIORES:

- En Julio 1975 cefaleas y estrabismo convergente en O.D. Palidez papilas y paresia VI par derecho. Neumoencefalografía = recidiva. INTERVENCION: (Agosto 1975) Extirpación subtotal de tumor sólido pre y subquias-

- mático. En el postoperatorio disminución de A.V.(O. D.= 4/10. O.I.=6/10), y O.I.
- En Nov. 1975, Hemiplegia derecha más afasia y convulsiones. EEG: foco lesivo temporal izquierdo. Gammagrafía: negativa. Angiografía carotídea: Hidrocefalia. Ventriculografía: No tumor. Hidrocefalia con tercer ventrículo dentro de la silla. INTERVENCION (Nov. 1975)
Colocación de valvula de Pudenz de presión media. Evolución buena. No cefaleas. Mejoría de la hemiplegia
 - Ultima revisión en Agosto 1978: Vida normal. tto, sustitutivo de su panhipopituitarismo. D.I. controlada con vasopresina spray. Visión útil. Hemiparesia discreta residual. Valvula funcionando.

CASO nº. 8 . C.O.M., varón, 6 años. OPERACION: 29/I/1973.

HISTORIA:- Desde tres años antes se queja de cefaleas frontales.
 - Ocasionalmente vómitos.
 - Un més antes un oftalmólogo observa que no ve por O.I.

EXPLORACION:- Talla normal. Algo obeso.
 - F.O.: Atrofia bilateral, más marcada en O.I.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 2/10. O.I.= Solo luz.
- Campimetría: Imposible de realizar por edad y deficit visual.
- Endocrinológica: - Discreta disminución valores basales HGH.
 - Resto normal.

Radiología:- Simple:- Clinoides pot. destruidas. Silla aplanada.
 - Calcificación supraselar.
 - Diastasis de suturas más impres. digit.
 - Ventriculo: Punción involuntaria del quiste que deja escapar líquido típico. Se delinea con aire un voluminoso quiste supraselar.
 - Neumo: Tumor supraselar que ocupa las cisternas supraselares y ocupa parte anterior del tercer ventrículo. (por sustracción con la imagen del quiste, se vé que la parte inferior es sólida).
 - Gammagrafía: Acúmulo patológico supraselar.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal bilateral. Tumorción predominantemente quística subfrontal derecha con cápsula muy calcificada, y que engloba a ambos N.O. Se extraen 100 cc. de líquido y se extirpa subtotalmente el tumor.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I. importante.
 - No mejoría de la visión.

EVOLUCION:- D.I.
 - Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
 - Visión igual.

INGRESOS ULTERIORES:

- En Marzo 1977, no ve por ninguno de los ojos. Se hace TAC que muestra tumoración quística subfrontal izq., con la cápsula muy calcificada. Hidrocefalia. INTERVENCION en Marzo 1977: Abordaje subfrontal izquierdo. El tumor no es subfrontal sino intrafrontal izquierdo. Se extirpa radicalmente. Postoperatorio bien. TAC en postoperatorio muestra restos tumorales y gran cantidad de aire en ventrículo lateral izquierdo y en espacio epi o subdural frontal bilateral. Disminución de la hidrocefalia.
- RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 14/IV/1977 y 24/V/1977.
- El niño está ciego y acude a escuela especial con aprovechamiento excelente. Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo. No crece mucho. No desarrollo caracteres sexuales secundarios.
- Los sucesivos controles con la TC muestran que los restos tumorales no crecen, pero que la colección de aire frontal ha sido sustituida por una colección líquida .
- En Abril de 1979, el niño comienza atener febrícula. TAC muestra que la colección frontal es compatible con empiema. INTERVENCION en Abril de 1979, se evacúa empiema epidural frontal y se extirpa el hueso osteomielítico. INTERVENCION en diciembre de 1979 para colocar plastia de cemento acrílico.

CASO nº 9 . J.B.S., varón, 14 años. OPERACION: 18/VI/1973

HISTORIA:

- Dos años antes disminución de fuerzas en mm.ss.
- Desde hace un año disminución de A.V. que es progresiva y se acompaña de cefaleas.
- Desde hace casi un año polidipsia y poliuria.

EXPLORACION: - Atrofia de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 4/10 O.I.= 1/10
- Campimetría: Hemianopsia homonima izquierda.
- Endocrinológicas: D.I.
- Radiología:- Simple: Calcificación retroselar.
Desmineralización del dorso
 - Neumo: Proceso expansivo que ocupa cisternas supraselares y prepuncular y que se extiende hacia arriba en dirección a lóbulos frontales y hacia atrás.
- EEG: Signos de sufrimiento frontotemporal izquierdo.

INTERVENCION: Abordaje subtemporal derecho. Tumor predominantemente quístico, calcificado, retroquiasmático. Extirpación subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
- Rx: calcificación retroselar.

EVOLUCION: - D.I. y panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
Mejoría visión en O.D. pero sigue la H.H.I.
- RADIOTERAPIA: 5.000rads entre 3/VII/1973 y 11/VIII/1973.
- En Agosto 1979 el paciente está bien. Rx: la calci-
ficación retroselar está igual. TAC: calcificación
retroselar sin efecto de masa.

CASO nº 10 . T.H.M., hembra, 14 años. OPERACION: 16/V/1973

HISTORIA:- Un mes antes nota disminución de A.V. que se acompaña de cefaleas y vómitos.

- No menarquia.

EXPLORACION:- Pequeña para su edad.

- Edema de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 3/10 O.I.= 7/10.

Campimetría:- Hemianopsia Bitemporal

- Endocrinológicas:- Disminución hormonas gonadotroficas.

- HGH baja.

- Radiología:- Simple:- Silla de tamaño normal con clinoides posteriores afiladas.

- Calcificaciones supraselares.

- Impresiones digitiformes.

- Ventriculo: Defecto convexo posterosuperior afectando a tercero anterior hasta Foramen de Monro. Hidrocefalia. Contorno irregular.

- E.E.G.: Anormal.

INTERVENCION: 1ª:- Abordaje subfrontal derecho. Extirpación subtotal de tumoración supraselar sólida con un quiste que se extiende hacia la derecha por debajo del lóbulo temporal.

2ª: Abordaje subtemporal derecho. Extirpación subtotal del tumor. Se rompe la art. corioidea ant.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:

1ª:- Hematoma en el lecho del tumor. Evacuación

- Meningitis.

- D.I.

2ª:- Hemiparesia izquierda.

- Pareia III par derecho

EVOLUCION:- D.I.

- Hemiparesia izqu.
- III par derecho.
- Mejoría de A.V.
- RADIOTERAPIA: 5.000 rads. entre 8/X/1973 y 13/XI/1973.
- En Nov. 1979 se encuentra bien. TAC muestra restos de tumor.

CASO nº 11 .B.G.L., varón, 60 años OPERACION: 22/VIII/1973

HISTORIA: - Desde hace un mes disminución de agudeza visual.

- Los familiares lo encuentran algo "lento"
- Cefaleas desde hace 5 meses.

EXPLORACION: - Muy bradipsíquico.

- Edema de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 5/10 O.I.= 7/10
- Campimetría: Hemianopsia temporal derecha y cuadrantopnosia temporal inferior izquierda.
- Endocrinológicas: Disminución hormonas sexuales.
- Radiología: - Simple: Dorso desmineralizado.
No calcificación.
- Angio. carot.: Elevación de A₂ más hidrocefalia
- Ventrículo: Obstrucción parcial de Monro derecho
Hidrocefalia.
- Gamma: Normal.
- EEG.: Signos de sufrimiento bilaterales.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor predominantemente quístico que engloba a N.O. D. y carótida derecha. Extirpación subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Bien

EVOLUCION: - Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.

- Mejoría A.V. (O.D.= 5/10 O.I.= 9/10)
- Vida normal.

INGRESO ULTERIOR: - En Agosto 1977, comienza con cefaleas, cambio de caracter, disminución de A.V. y crisis focales. TAC: recidiva quística calcificada de gran tamaño más hidrocefalia. INTERVENCION: Evacuación quiste y resección subtotal. Postoperatorio tumultuoso y MUERTE. No autopsia.

Caso nº 12. M.C.R.G. hembra, 2 a. y 8 m. OPERACION: 22/I/1974

HISTORIA: - Desde un año antes, disminución de A.V. 10 meses antes cambio de caracter y vómitos. 1 mes antes comienza con poliuria y polidipsia.

EXPLORACION: - Obesa, hipertrichosis. Mancha café con leche en hemitorax izq.

- F.O.: D = atrofia. I = Normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: Disminuida en O.D.

- Campimetría: Imposible de realizar.

- Endocrino: Diabetes insípida.

- Radiología: - Simple: Silla pequeña. No calcificaciones.

- Neumo: Tumoración supraselar que eleva el suelo del tercer ventrículo

- Ventrículo: Tercer ventrículo ocupado en su porción postero inferior.

- EEG.: Signos de sufrimiento con predominio izquierdo.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumoración predominantemente quística, retroquiasmática con una expansión subtemporal derecha. Extirpación subtotal pues se deja una pequeña porción adherida a la carótida derecha.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.

EVOLUCION: - No D.I.

- Mejoría de A.V.

- No déficits endocrinológicos.

- En Mayo de 1974 se aprecia discreto desarrollo mamario. El crecimiento es normal así como el intelecto.

- En Noviembre de 1975, existe Telarquia manifiesta, con inicio de vello pubiano. Crecimiento por encima de lo normal. Presenta afectación del VI par derecho. La radiología simple muestra la existencia de una calcificación supraselar.

- En Nov. 1975, INGRESO para NEUMOENCEFALOGRAFIA que muestra amputación de los recesos anteriores del tercer ventrículo pero sin ocupación de las cisternas supraselares ni obstrucciones al paso del aire. Alta
- En Marzo de 1976: E.C.=4/6; E.O.= 7/10 ; E.E. = 5/6. Respuesta de adulto ante la estimulación con FSH-LH/RH. Se diagnostica PUBERTAD PRECOZ y se trata con Androcur
- En Octubre de 1977 se practica TAC que muestra una calcificación supraselar con moderados restos tumorales.
- En Febrero de 1978, la enferma se queja de disminución de agudeza visual y cefaleas por lo que es INGRESADA. La exploración muestra disminución A. V. O.D. con hemianopsia temporal izquierda. Edema de papila en ambos ojos, más intensa en O.D. Se practicó TAC que mostró un quiste supraselar calcificado que producía hidrocefalia en ventrículo lateral izquierdo y que captaba contraste. Una angiografía carotídea derecha mostró elevación A_1-A_1 y signos de hidrocefalia.
- INTERVENCION: Extirpación subtotal de una tumoración predominantemente quística retroquiasmática.
- La evolución posoperatoria fué satisfactoria, recuperando A.V. aunque el defecto campimétrico no varió. No alteraciones endocrinológicas. Un TAC de control mostró restos tumorales calcificados
- Entre el 29/VI/1978 y 2/VIII/1978 recibió un curso de 5000 rads.
- En Marzo de 1980 la enferma se encuentra bien, acude a la escuela con pleno aprovechamiento. TAC de control no muestra crecimiento del tumor.

CASO nº 13 . M.M.E., hembra, 6 años. OPERACION: 8/II/1974

HISTORIA:- Siete meses antes comenzó a padecer cefaleas, vómitos y somnolencia que remitieron

- Disminución de A.V. en O.D.
- Trés días antes cuadro progresivo de aumento de presión intracraneal con cefaleas, vómitos y somnolencia.

EXPLORACION:- Muy bradipsíquica. Dificil cooperación.

- F.O.: Edema de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: No realizada.
- Campimetría: No realizada.
- Radiología:- Simple: Silla con dorso desmineralizado. Calcificaciones nodulares supraselares. No signos de hipertensión crónica.
- Ventrículo: Obstrucción de agujero de Monro derecho. Hidrocefalia. Se deja drenaje
- Angio. carot.: Elevación de A₁

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumorción predominantemente quística prequiasmática. Resección subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- Al quinto día convulsiones, alteraciones hidroelectrolíticas y coma.

- D.I. transitoria.
- Hemiparesia izquierda
- Amaurosis O.D.
- Panhipopituitarismo.
- El 19/II/1974. derivación ventrículo peritoneal.

EVOLUCION:- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo. Crecimiento por debajo de lo normal.

- Mejoría de la paresia.
- Crisis temporales complejas.
- No D.I.

INGRESO ULTERIOR:- En Octubre de 1977 comienza a peder vista con O.I.

- TAC muestra recidiva supraselar predominantemente sólida que desplaza al tercer ventrículo hacia atrás. Tiene una expansión quística hacia la fosa temporal derecha. Captación de contraste positiva en la pared quística. No hidrocef.
- El 10/X/1977 INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Se extirpa la porción supraselar que es sólida. Se aspiran dos quistes subtemporales y se reseca parcialmente la cápsula.
- En el posoperatorio inmediato (el mismo día) la enferma tiene convulsiones generalizadas que conducen a parada respiratoria y MUERTE.
- No Autopsia

CASO nº 14 B.T.G., Hembra, 12 años. OPERACION: 11/II/1974

HISTORIA:- Desde tres años antes y coincidiendo con un episodio herpético en la cara disminución de agudeza visual en O.D. En el momento de ser vista, solo puede ver la luz con el O.D.

- No desarrollo de caracteres sexuales secundarios.
- No cefaleas ni vómitos. Talla normal.

EXPLORACION:- Hábito asténico. No vello pubiano o axilar
- Atrofia de papila O.D. F.O.I.= Normal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= Amaurosis. O.I.= l.
- Campimetría: Amaurosis O.D. O.I.= Reducción cuadrante temp.sup.
- Endocrinológica:- Disminución gonadotrofinas
- Radiología:- Simple:- Silla normal.
 - Calcificación supraselar.
 - Angio. carot.: Elevación A₁ bilateral.
 - Neumo: Cisternas supraselares ocupadas. Recesos anteriores del tercer ventrículo amputados.
- E.E.G.: Normal.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumorción parcialmente quística que comprime al N.O.D. y está calcificada. La parte más inferior del tumor (que es supraselar) es sólida y dura. Se extirpa totalmente el tumor.

POSTOPERATIRIO INMEDIATO:- D.I.

EVOLUCION:- D.I. tratada con Diabinese.

- Panhipopituitarismo en tto. sustitutivo
- No mejoría de visión
- TAC en Dic. 1976, no restos de tumor.
- En Oct. 1977 tiene dos reglas.
- TAC en Nov. 1979, no restos de tumor.

CASO nº 15 M.M.B.F., hembra, 14 años. OPERACION: 10/VI/1975

HISTORIA: - 10 meses antes cuadro de cefaleas continuas que se acompañan de vómitos.

- Menarquia a los 12 años. Menstruaciones irregulares.
- No alteraciones oftalmológicas.

EXPLORACION: - Normal salvo borramiento bilateral de los bordes nasales de las papilas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 8/10 O.I.= 1
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal
- Endocrinológicas: Normal
- Radiología: - Simple: Destrucción de clinoides posteriores.
Calcificación nodular supraselar.
- Angio. carot.: Desplazamiento posterior de A₁
- Ventrículo: Obstrucción de agujero de Monro derecho. Gran dilatación del ventrículo lateral derecho. Se le da drenaje.
- EEG: Signos irritativo lesivo en región temporal izqu.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Quiasma prefijo. Tumoraición de más de 3 cm. de tamaño que es predominantemente quística y retroquiasmática. Se vacía el quiste y se extirpa totalmente el tumor sólido así como la capsula. Es necesario incindir la lámina terminalis.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Síndrome hipotalámico con hipertermia, hipernatremia.

- Meningitis por serratia.
- Hematemesis por múltiples úlceras de stress comprobadas quirúrgicamente.
- Neumonía por aspiración.
- Muerte a los 18 días.
- No Autopsia

CASO nº 16 . M.A.G.F., hembra, 46 años. OPERACION: 3/VII/1975

HISTORIA:- Desde hace unos cinco años dice que ve mal. Hace dos años comienza a no ver por el lado derecho.

- desde hace un año dismenorrea y disminución líbido
- Ocho meses antes a raíz de tto con esteroides por otra causa, tiene cierto grado de D.I.

EXPLORACION:- F.O.: Atrofia más marcada en lado derecho

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- - A.V.: O.D.= 2/10 O.I.= 5/10
- Campimetría: Hemianopsia homónima derecha
- Endocrinológicas:- D.I.
 - Disminución gonadotrofinas.
 - Función tiroidea en el límite.
- Radiología:- Simple: Silla normal
 - Calcificación lateroselar izquierda.
 - Angio. carot.: Elongación art. coroid. ant. que está desplazada hacia afuera
 - Neumo: Tumorción supraselar que ocupa cisternas supraselares y prepontina. Suelo del tercer ventrículo improntado. El asta temporal izquierd está desplazada hacia arriba y afuera.
- Gamma: Depósito patológico fronto parietal izquierdo.
- EEG.: Normal:

INTERVENCION: Abordaje subfrontal izquierdo. Tumorción mitad sólida y mitad quística supraselar y retroquiasmática. La porción quística se proyecta a la fosa temporal izquierda y está calcificada. Extirpación subtotal

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.

EVOLUCION:- D.I.

- Panhipopituitarismo bajo tto. sistitutivo

- Mejoría de A.V. (O.D.=6/10. O.I.= 6/10)
- Vida normal.
- Ultimo TAC muestra restos tumorales que no han crecido desde Junio de 1976. En Dic. 1979 se observa zona redondeada de baja densidad, (negativa) a nivel de cisterna pentagonal que llega a tercero anterior y que tiene una pequeña calcificación periferica. Discreta captación de contraste a nivel de la calcificación.

CASO nº. 17 . A.F.R., varón, 3 años. OPERACION: 21/I/1976

HISTORIA:- Cuando tenía año y medio, perdida. de apetito, poliuria y polidipsia.

- Ingresa por fiebre incontrolable. Desde tres meses antes cefaleas cada día más intensas que en los últimos días se acompañaban de vómitos repetidos.
- En el último año y medio no ha crecido y solo ha ganado 2 kgr.

EXPLORACION: - Orientado. Pequeño para su edad. (51 cm.)
- F.O.: Normal, o discreto borramiento bilateral.
- Talla y peso por debajo de percentil 10

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: No se hizo
- Campimetría: No se realizó
- Endocrinológicas: - HGH en el límite
 - D.I. E.C.= 3/11; E.O.= 2/8; E.E.= 3
 - Tiroides normal
- Radiología:- Simple: Aumento del tamaño longitudinal de la silla con suelo doble.
Calcificación nodular sobre clinoides posteriores, y otra lineal que remeda a un quiste.
 - Ventriculo: Aumento de tamaño del ventrículo lateral derecho por bloqueo del agujero de Monro.
 - Neumo. (sin retirar la cánula ventricular):
Tumor supraselar voluminoso que oblitera las cisternas supraselares y que se extiende hacia arriba rechazando al tercer ventrículo llegando a ambos agujeros de Monro.
- EEG.: Signos de disfunción subcortical difusa.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Voluminoso quiste supraselar prequiasmático que se evacua. Hay una porción sólida a nivel inmediatamente supraselar que se extiende hacia atrás. Extirpación subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.

- Rx: Calcificación residual
- Deterioro de conciencia por lo que se hace neumo. que muestra hidrocefalia por lo que se coloca derivación de Pudenz.

EVOLUCION:- D.I.

- No HGH. Tto. sustitutivo
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- En Julio 1976 TAC muestra recidiva mixta más hidrocefalia

INGRESOS ULTERIORES: - En Julio y Agosto de 1976 se realizan sendas REVISIONES de la valvula que son seguidas de mejoría clínica.

- En Octubre de 1976, cefaleas con vómitos y somnolencia. TAC: Gran masa tumoral que alcanza a pedunculos cerebrales y que amputa a ambos ventrículos laterales en su proximidad a los agujeros de Monro. No se observa el tercer ventrículo. Moderada hidrocefalia por abstrucción de los agujeros de Monro. Angio. carot.: Elevación A₁ bilat.
- INTERVENCION (26/X/1976). Abordaje subfrontal derecho. Tumor quístico pre y retroquiasmático que llega a pedunculos cerebrales y que ocupa el lugar del tercer ventrículo. Extirpación total.
- Inicialmente recuperó la conciencia, pero en el primer día posoperatorio sufrió tres paros respiratorios, no recuperandose del último. No se hiz AUTOPSIA.

CASO nº 18 . I.M.G., hembra, 5 años. OPERACION: 12/III/1976

HISTORIA: - Nueve meses antes consultan a un oftalmólogo porque "tuerce la vista". Disminución A.V. y atrofia de papila derecha.

EXPLORACION:- F.O.: O.D.: Atrofia de papila.
O.I.: Normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.= O.D.= Amaurosis O.I.= 9/10
- Campimetría: O.D.= Amaurosis.
O.I.= Pequeño defecto temporal.
- Endocrinológicas: Normal.
- Radiología:- Simple: Silla agrandada a expensas de destrucción del dorso y clinoides posteriores
Calcificación retroselar.
- Neumo: Tumor que empuja al suelo del tercer ventrículo hacia arriba y adelante. Cisterna interpeduncular ocupada. Cisternas optoquiasmática libre
- Gammagrafía: Positiva.
- EEG: Foco irritativo frontotemporal derecho.

INTERVENCION: Abordaje subtemporal derecho. Tumor predominantemente quístico retroquiasmático. Punción evacuación del quiste y extirpación completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Sin incidentes.
- Rx: no calcificación

EVOLUCION: - Fenomeno de "catch up"
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- El 22/II/1979 TAC de control muestra importante recidiva quística sin expresión clínica.

- INGRESO ULTERIOR: - En Octubre de 1979 disminución de A.V. en O.I.
TAC: Gran quiste con sus paredes calcificadas que ocupa totalmente la cisterna pentagonal y que impronta al tercer ventrículo sin producir hidrocefalia. Importante calcificación en la parte superior del quiste. A.V.O.I.= 4/10.
INTERVENCION: (2/XI/1979) Abordaje subtemporal derecho. Evacuación del quiste y extirpación subtotal de la cápsula.
- En el postoperatorio inmediato D.I. y acidosis
 - Mejoría de AV en O.I. (8/10). D.I. transitoria. Vida normal. TAC control: Restos tumor.
 - Radioterapia: 5.100 rads entre 21/XI/1979 y 8/I/1980.

CASO nº 19. A.I.R.B., hembra, 10 años. OPERACION: 28/IV/1976

HISTORIA:- Cuatro años antes poliuria y polidipsia con nicturia.

- Tres años antes cefaleas que aumentan en los últimos 7 - 8 meses.
- Disminución de visión en O.I. desde hace 3 meses y en O. D. desde hace un més.

EXPLORACION:- Talla bian

- F.O.: Atrofia bilateral

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 9/10. O.I.= 5/10
- Campimetría: O.D.: Cuadrantopsia temporal superior.
O.I.: Hemianopsia temporal.
- Endocrinológicas: Normal.
- Radiología: - Simple: Silla abalonada. Doble fondo. Clinoides posteriores aplastadas. calcificación
-Angio carot.: Normal.
- TAC: Zona supraselar de baja densidad con una calcificación marginal derecha que no desplaza a las estructuras vecinas. Captación de contraste positiva.
- ECO: en linea media.
- Gamma.: Normal.
- E.E.G.: Normal.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumorción predominantemente quística, con un componente sólido intraselar. Extirpación total del quiste y subtotal de la porción sólida intraselar.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I. con alteraciones acido-base.
- Resto bien

EVOLUCION: - D.I.

- Panhipopituitarismo incluida HGH bajo tto. sustit.
- Mejoría discreta de visión

- RADIOTERAPIA: 4.900 rads entre 13/V/1976 y 24/VI/1976.
- Crece bien con crecormon.
- Desarrollo sexual con medicación.
- Los sucesivos TC, no muestran restos de tumor, salvo el practicado en Nov. 1979 que muestra una imagen hipodensa supraselar que se interpretó como posible restos tumorales (con muchas reservas).
- En Nov. 1979, la enferma se encuentra bien y sin síntomas de recidiva.

CASO nº 20 . B.V.C., varón, 48 años. OPERACION: 14/V/1976

HISTORIA:- Dos años antes comienza a notar disminución de visión
- Unos meses antes nota disminución de memoria, astenia
e impotencia.

EXPLORACION:- F.O.: Atrofia de papila bilateral, más en O.I.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 6/10. O.I.= 2/10
- Campimetria: Hemianopsia bitemporal.
- Endocrinológicas:- Disminución H. gonadotróficas.
 - Función adrenal y tiroideas en el límite.
- Radiológicas:- Simple: Silla pequeña, con el dorso destruido.
 - No calcificaciones.
 - Angiograf. carotid.: Positiva: elevación A₁
 - Neumo: Tumorción supraselar de tamaño mediano, (aprox. 2.5 cm diametro). Cisternas supraselares ocupadas. Amputación recesos anteriores del tercer ventrículo.
- Gamma: Negativa.
- E.E.G.: Signos de sufrimiento bilaterales.

INTERVENCION: Abordaje fronto temporal derecho. Trás elevar el lobulo frontal se extirpa tumoración casi exclusivamente sólida. Exéresis total aparentemente.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.
- Cequera en O.I.

EVOLUCION:- D.I.

- Mejoría A.V. en O.D. (ve casi la unidad)
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- Sigue teniendo discretas dificultades de memoria.

INGRESO ULTERIOR:- En diciembre de 1977 comienza a perder vista con O.D. a la vez que el deficit de memoria se agudiza, llegando el paciente a inventar res-

puestas. Le notan un deterioro global de la personalidad. La A.V. del O.D. ha descendido a 4/10. En Enero 1977, TAC muestra importante recidiva quística que llega a tercer ventrículo sin obstruir los agujeros de Monro, está calcificada y capta contraste. Expansión lateral izquierda. INTERVENCION (24/I/1977). Extirpación subtotal de la tumoración.

- En el postoperatorio, el paciente sufre una meningitis por neumococo que a pesar del tratamiento hace que el paciente fallezca al sexto día despues de la intervención.
- AUTOPSIA: Restos de tumor a nivel de ambas carótidas. Gran edema cerebral. Meningoencefalitis.

CASO nº 21 . J.S.B., varón, 16 años. OPERACION: 7/VI/1976

HISTORIA:- Tres años antes, poliuria y polidipsia. Ensación de frío insomnio.

- Perdida de A.V.. Cefaleas intensas.

EXPLORACION:- Atrofia de papila bilaetral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.. 3/10 O.I.= solo distingue luz.
- Campimetría: O.D.: Hemianopsia temporal.
O.I.: Amaurosis.
- Endocrinológicas:- Diabetes Insípida.
- Función hipofisaria en los límites bajos.
- Radiología:-Simple: Silla agrandada a expensas de destrucción del dorso y clinoides posteriores.
Calcificaciones supra y retroselares.
- Neumo: Cisternas optoquiasmática y interpeduncular ocupadas. Suelo del tercer ventrículo elevado.
- TAC: Sistema ventricular no dilatado. Tumor quístico supraselar que oblitera la cisterna pentagonal y impronta el suelo del tercer ventrículo. Calcificaciones supra y retroselares. Refuerzo de la cápsula tras la administración de contraste.
- EEG: Sufrimiento frontotemporal izquierdo.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor predominantemente quístico de localización subquiasmática. Extirpación radical.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.

- Rx: Calcificación retroselar.
- TAC: Restos de tumor.

EVOLUCION:- D.I. definitiva controlada con tto.

- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- Mejoría A.V. (O.D.= 7/10 O.I.= igual)

- Vida normal

INGRESO ULTERIOR:- En Febrero de 1977, comienza atener cefaleas y disminución de A.V. TAC: recidiva quística.
INTERVENCION: Craneotomía frontotemporal derecha
Abordaje subfrontal. Extirpación radical. TAC postoperatorio, posibles restos tumorales. RADIODIOTERAPIA: 5.000 rads. entre 3/III/1977 y 4/V/1977.
- En Marzo de 1979, TAC: no restos de tumor. Vida activa. A.V.O.D.= 5/10.

Caso nº 22 . E.C.E., varón, 7 años. OPERACION: 18/XI/1976.

CLINICA: - Dos años antes le notan retraso de crecimiento.

- No cefaleas ni alteraciones visuales ni D.I.

EXPLORACION: - Pequeño para su edad.

- Expl. neurológica incluido F. O. normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A. V.: Normal.

- Campimetría: Normal.

- Endocrinológicas: - H.G.H. baja.

- Función tiroidea normal-baja.

- E.C.= 7/6; E.O.= 4/0; E.E.= 4/9.

- Radiología:- Simple: Silla abalonada. Clinoides posteriores afiladas. Calcificación intraselar.

- TAC: Sistema ventricular normal. Silla aumentada de tamaño. Tumorción intraselar que capta contraste, con calcificaciones y que no presenta signos de expansión supraselar. Cisterna pentagonal libre. No se observan quistes.

- E.E.G.: Normal

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Se incinde el diafragma selar y se extirpa mediante curetaje un tumor sólido intraselar en su totalidad.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.

- TAC: no restos tumorales.

EVOLUCION: - Panhipopituitarismo en tto. sustitutivo.

- No D.I.

- Tratamiento con H.G.H. con resultado positivo.

- Vida normal.

- No restos de tumor en TAC de Febrero 1979.

CASO nº 23 . J.V.V., varón, 59 años. OPERACION: 27/I/1977

HISTORIA:- Cuadro de 20 días de evolución consistente en amnesia anterógrada. Desorientación temporoespacial. Tendencia a la somnolencia.

- En las dos últimas semanas cefaleas y vómito.

EXPLORACION:- F.O.: Normal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: Normal
- Campimetría: Normal.
- Endocrinológicos: No se practican.
- Radiología:- Simple: Silla normal sin calcificaciones.
 - Neumo: Tumoración supraselar que amputa los 2/3 anteriores del tercer ventrículo. Monro permeable. Cisterna prepuncular ocupada. Cisternas optoquiasmática libre.
 - TAC: Sistema ventricular moderadamente aumentado de tamaño. Tumoración supraselar sólida predominantemente, que oblitera la cisterna prepuncular y que ocupa la parte anterior y media del tercer ventrículo. Se observan puntos hiperdensos de densidad calcio. Captación de contraste positiva.
- EEG.: Lentificación en región frontal derecha.

INTERVENCION: Abordaje subtemporal derecho. Tumor supraselar retroquiasmático predominantemente sólido. Extirpación total.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Cuadro de disfunción hipotalámica con D.I., hipertermia, hipernatremia y coma. A pesar de controlar la D.I. y la acidosis metabólica, el enfermo no recuperó la conciencia falleciendo a los nueve días debido a dicho proce-

so complicado con violento sangrado gastrointestinal.

- AUTOPSIA: No se apreciaron restos de tumor. Infarto hipotalámico extenso. Ulceras gástricas de stress. Perforación gástrica.

CASO nº 24 . M.G.R. varón, 15 años. OPERACION: 8/III/1977

HISTORIA:- Desde los 6 años le notan que crece menos. Acude por intermedio del endocrinólogo.

EXPLORACION:- Pequeño para su edad.

- Discreto retraso puberal.
- Inteligencia normal.
- F.O. D.: Normal. F.O.I.: Atrofia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 1 O.I.= 1/10
- Campimetría: Cuadrantopnosia superior bitemporal más en O.I.
- Endocrinológicos:- HGH menor de 5 ng/ml. tras estimulación.
 - Tiroides en el límite inferior
 - E.C.= 14/10. E.E.= 9. E.O.= 10
- Radiología:- Simple:- Silla con clinoides post. desmineralizadas.
 - Silla aumentada de tamaño con doble fondo.
 - Calcificación intraselar.
- Neumo:- Cisternas supraselares ocupadas. Elevación suelo del tercer ventrículo.
- TAC: Tumorción hiperdensa intraselar con una expansión supraselar importante casi totalmente quística. Calcificaciones intra y supraselares. Captación de contraste por la cápsula.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Extirpación subtotal de la porción quística y total de la porción sólida intraselar.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.

- Importante acidosis metabólica.

EVOLUCION:- No crece bien a pesar de tto con HGH.

- D.I.
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- Testes prepuberales.

- Mejoría A.V. en O.I. (5/10)
- En Abril 1979 TAC muestra restos tumorales supraselares.

CASO nº 25 . A.N.D., hembra, 18 años. OPERACION: 24/III/1977

HISTORIA: - Amenorrea secundaria desde hace cuatro años.

- Desde dos años antes disminucion de A.V.
- Desde dos meses antes cefaleas.

EXPLORACION: - Obesa.

- Vello pubiano escaso. Caracteres sexuales prepuberales.
- F.O.: O.D.: Atrofia
- O.I.: Edema con hemorragias peripapilares.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 5/10 O.I.= 2/10
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal
- Endocrinológicas: - Disminución hormonas sexuales.
- Radiología: - Simple: Silla discretamente aumentada de tamaño
No calcificaciones
- Angio. carot.: Hidrocefalia. No vascularización patológica.
- Ventriculo: Hidrocefalia. tumoración que ocupa 2/3 anteriores del tercer ventrículo.
Obstrucción parcial de Monro izquierdo.
- TAC: Masa supraselar sólida que ocupa totalmente la cisterna pentagonal con un gran quiste lateralizado a la derecha cuya cápsula se refuerza en su parte anterior tras el contraste y tiene puntos de densidad calcio. El tercer ventrículo está elevado en su porción anterior. Hidrocefalia.
- EEG.: Signos de sufrimiento bilaterales.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Quiasma prefijo. Tumora-
ción subquiasmática sólida con un voluminoso quiste a la derecha. Extirpación completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D. I. y acidosis metabólica importante.
- Al tercer día dolor abdominal con dis-
tensión.

- Estado de conciencia bueno hasta el día 15 en que la enferma tuvo un episodio de hipotensión severa del que no se recuperó muriendo dos días después.
- AUTOPSIA: No restos tumorales. Pancreatitis aguda con esteatonecrosis y abundantes focos hemorrágicos.

CASO nº 26. L.B.S., varón, 41 años. OPERACION: 8/VIII/1977

HISTORIA:-- Un año antes, cefaleas biparietales
 -- Siete meses antes, poliuria de 5 - 6 l.
 -- Perdida progresiva de A.V.

EXPLORACION:-- Piel pálida.
 -- F.C.: Papilas borradas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 6/10 O.I.= 3/15
- Campimetría: Aumento mancha ciega O.I.
- Endocrinológicas: -Deficit parcial de A.D.H.
 - Panhipopituitarismo moderado.
- Radiología:-- Simple: Silla abalonada. Clinoides posteriores afiladas. No calcificaciones.
 - TAC: Sistema ventricular dilatado moderadamente. La cisterna pentagonal está ocupada por una masa isodensa, que capta mucho el contraste, en la que no se observan quistes ni calcificaciones. El suelo del tercer ventrículo está elevado, pudiendo observarse los recesos anteriores en posición normal.
- EEG.: Normal.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor sólido retroquiasmático con una prolongación retroselar. Extirpación completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:-- D.I.
 -- TAC: No restos de tumor.

EVOLUCION:-- D.I. transitoria.
 -- Mejoría A.V. (O.D.: 9/10 O.I.: 7/10)
 -- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.

INGRESO ULTERIOR:-- El TAC de Diciembre 1977 muestra imagenes sugestivas de restos tumorales, pero en Junio de 1978, el TAC es informado como sin restos.

- En octubre de 1979 comienza a tener dificultades de memoria. TAC muestra una imagen de recidiva consistente en una lesión isodensa que ocupa la cisterna pentagonal parcialmente, y que en su porción más posterior tiene una calcificación. Captación de contraste positiva y no sugerencia de quiste. INTERVENCION (25/X/1979) extirpación total de tumor sólido retroquiasmático. El postoperatorio transcurrió con el paciente en un estado de disminución de conciencia similar al mutismo acinético del que poco a poco se fué recuperando.
- En Marzo 1980, el paciente está en un estado de dependencia prácticamente total para las actividades que se salgan de lo estrictamente automático por grave falta de memoria además de un grave trastorno de la comunicación. TAC: no restos de tumor.

CASO nº 27 . B.L.G., varón, 63 años. OPERACION: 29/VIII/1977

HISTORIA:- Desde hace 15 días disminución de A.V. sobre todo por campos temporales. Perdida de memoria y torpeza mental. No alteraciones endocrinas subjetivas.

EXPLORACION:- Bradipsíquico.

- F.O.: Papilas borradas bilateralmente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 2/10 O.I.= 5/10
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal.
- Endocrinológicas: No realizadas.
- Radiología:- Simple: Silla aumentada de tamaño. Dorso desmineralizado. Clinoides posteriores afiladas. No calcificaciones.
- Angio. Carot. der.: Tumor extraparenquimatoso subfrontal derecho.
- TAC: Dilatación del asta frontal del V.L.D. Res- del sistema ventricular normal. Masa quística supraselar con una prolongación subfrontal derecha. Cápsula calcificada que capta contraste.
- EEG.: Foco irritativo parietotemporal derecho.
- Gammagrafía: Normal.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Voluminoso quiste subfrontal derecho que se evacua. Cápsula firmemente adherida a quiasma y nervios ópticos que son liberados. Hay un componente subquiasmático sólido, muy adherido al hioptélamo. Extirpación subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- Sin incidentes.

EVOLUCION:- Hipotiroidismi e hipogonadismo bajo tto. sustitutivo.

- F.O.: Normal. Mejoría A.V. (O.D.=6/10 O.I.= 8/10)
- TAC postoperatorio: restos supraselares.
- TAC Diciembre 1979: Restos sin crecer.
- No clínica recidiva.

CASO nº 28 . T.P.I., hembra, 9 años. OPERACION: 1/IX/1977

HISTORIA:- Seis meses antes disminución A.V. en O.I.
- Cefaleas bifrontales.

EXPLORACION:- Peso y talla normales.
- F.O.: O.D.: Palidez temporal.
O.I.: Atrofia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

- A.V.: O.D.= 6/10 O.I.= 1/10
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal.
- Endocrinológicas: Normal.
- Radiología:- Simple: Silla agrandada. Dorso desmineralizado
Calcificaciones intra y supraselares.
- TAC: Sistema ventricular de tamaño normal. Tumora-
ción supraselar predominantemente quística
con una calcificación posterior cuya cápsula capta contraste. Cisterna pentagonal
ocupada. No se vé el tercio anterior del ter-
cer ventrículo. Calcificación intraselar.

INTERVENCION:: Abordaje subfrontal derecho. Se encuentra un quiste
supraselar de mediano tamaño que se vacía y extirpa
totalmente la cápsula. Trás fresar el tubérculo de
la silla, se extirpa totalmente un fragmento intra-
selar sólido.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I. muy importante, acidosis metabólica.
- TAC: dudosos restos supraselares.

EVOLUCION:- D.I. permanente tratada con clorpropamida.
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo
- Mejoría A. V. en O.D. (9/10).
- En Octubre 1979 se encuentra bien. TAC sin restos de
tumor.

CASO nº 29 . O.R.G., varón, 5 años. OPERACION: 4/X/1977

HISTORIA:- Un año antes comenzó con polidipsia y se le diagnosticó de D.I.

- Dos meses antes cefaleas y vómitos.

EXPLORACION:- Moderado edema papila O.D=

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 7/10 O.I.= 9/10

- Campimetría: No practicada.

- Endocrinológicos:- HGH disminuida. Aumenta con estimulación.
- D.I.

- Radiología:- Simple:- Silla agrandada en su parte superior.
Dorso afilado con la base desmineralizada.

- Calcificación supraselar.

- Diástasis de suturas.

- TAC: Tumoración quística calcificada que capta contraste, ocupa la cisterna pentagonal y el tercer ventrículo inferior ocluyendo al Agujero de Monro der. Hidrocefalia.

- Neumo: Obliteración cisternas supraselares. Ocupación de tercero anterior.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Resección subtotal de la tumoración casi exclusivamente quística. Se deja restos de cápsula pegada a carótida derecha.

POSOPERATORIO, INMEDIATO:- D.I.

- Acidosis metabólica.

EVOLUCION:- D.I.

- Mejoría A.V.

- Tto con HGH. Resultado positivo.

- TAC Enero 1978: Restos tumorales

- RADIOTERAPIA: 5.000 rads. entre 26/I/1978 y 9/III/1978.

- En Julio 1979: bien clinicamente. TAC: sin variación.

CASO nº 30 . R.F.S., varón, 11 años. OPERACION: 30/IX/1977

HISTORIA: - Tres meses antes comienza con cefaleas de localización occipital que le impiden dormir y que se acompañan de cefaleas y vómitos.
 - Obeso desde los 5 años con hipogenitalismo.
 - No alteraciones visuales.

EXPLORACION:- Obesidad e hipogenitalismo.
 - F.O.: Edema bilateral.
 - Talla normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 8/10 O.I.= 6/10
- Campimetría: Normal.
- Endocrinológicas:- Obesidad tipo Frohlich
 - Hipogenitalismo.
 - Funciones tiroideas y adrenal normales.
- Radiología:- Simple:Silla normal.
 - Calcificaciones nodulares supra y retrose-
lares.
 - Angio. carot.: Elongación comunicante post. dere-
cha. Hidrocefalia
 - Angio. verteb.: Bifurcación de la basilar hacia
atrás
 - TAC: Tumorción muy calcificada que ocupa la cis-
terna pentagonal y que se extiende hacia a-
tras elevando porción media y posterior del
tercer ventrículo. Cisterna prepuncular
ocupada. No se observan quistes. Captación
de contraste positiva.
 - Ventrículo: Hidrocefalia. Tercer ventrículo ocu-
pado en su porción más posterior del
suelo. Acueducto rechazado hacia atras
al igual que el cuarto ventrículo
 - Neumo: (con la cánula ventricular puesta): Cister-
nas supraselares ocupadas. Cisterna prepe-
duncular agrandada y ocupada. Acueducto per-
meable y rechazado hacia atrás.

INTERVENCION: Abordaje subtemporal. Tumor sólido y calcificado, retroquiasmático que se introduce en fosa posterior ocupando la cisterna interpeduncular y englobando a la arteria basilar. Se hace biopsia y se coloca derivación de pudenz bilateral.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Estuporoso durante unos días. Recuperación buena.

- A-P: Craneofaringioma.

EVOLUCION: - Mejoría de visión y F.O.

- A los dos meses se encuentra muy bien sin cefaleas.

- RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 10/XI/1977 y 27/XII/1977

INGRESO ULTERIOR: - En abril de 1979, acude por enlentecimiento psíquico, vómitos, afectación de pares bajos, incontinencia urinaria. A la exploración edema de papila bilateral, nistagmo a la mirada hacia la izquierda. Facial derecho central. Dificultad para deglutir. Discreta disartria. Inestabilidad en la marcha. Hiperrreflexia en mm.ii. TAC: aumento de tamaño del tumor que parece haber invadido tronco, pues se vé una calcificación en él. Hidrocefalia a expensas del ventrículo lateral derecho. El 16/IV/1979 INTERVENCION: revisión del extremo ventricular derecho de la válvula que estaba obstruido. La EVOLUCION es hacia una mejoría de su cuadro de hipertensión intracraneal. Mejoría parcial de su cuadro de afectación de tronco.

- En Diciembre de 1979, se encuentra practicamente igual. Ha tenido cefaleas esporádicas. Vida normal pero con bajo rendimiento en la escuela por ejemplo. Se queja de polidipsia y poliuria.

CASO nº 31. A.L.V., Hembra, 47 años. OPERACION: 1/XII/1977

HISTORIA: Un mes antes de su ingreso tendencia al sueño con cefaleas, vómitos y bradipsiquia.

- Un día antes disminución brusca de conciencia y coma
- Ingreso de urgencias. Enferma estuporosa con pupilas mióticas y respuestas desordenadas en los 4 miembros.
- A las 48 horas la enferma presenta apnea y anisocoria con pupila derecha midriática. Intubación
- Angiografía carot der. y TAC de urgencias= Hidrocefalia
- Colocación de derivación V-P. Recuperación total salvo moderada D.I.
- Interrogada manifiesta disminución libido desde 6 m.

EXPLORACION:- Atrofia en O.I. F.O.D.: normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 8/10. O.I.= 3/10.
- Campimetría: Reducción cuadrantes temp. en O.I. O.D.= Normal.
- Endocrinológica: - Disminución gonadotrofinas.
- Radiología: - Simple: Silla aplanada. No calcificaciones
 - Angio. Verteb.: Proceso expans. supraselar.
 - Neumo: Masa redondeada que desplaza parte anterior del tercer ventrículo. Cisternas supraselar y prepuncular ocupadas.
 - TAC: - Disminución hidrocefalia.
 - Voluminoso quiste supraselar no calcificado que capta contraste en su parte izquierda. Posible nódulo sólido posterior.
- Gammagrafía: Negativa.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal izquierdo. Vaciamiento del quiste y extirpación parcial de la cápsula.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - Crisis disfasicas con confirmación EEG.

EVOLUCION:- No D.I.

- Función hipofisaria solo con disminución gonadotrof.
- A.V.O.I.= 6/10. A.V.O.D.= 8/10. Campimetría: Igual.
- TAC Enero 1978. Restos tumorales
- RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 24/I/1978 y 28/II/1978.
- En Diciembre 1979 hace vida normal. TAC no muestra signos de aumento de los restos tumorales

CASO nº 32 . J.J.A. , varón, 42 años. OPERACION: 24/I/1978

HISTORIA: - En Junio de 1976 comienza a perder visión por O.I. a la par que padece de cefaleas frontales. En otro hospital le diagnostican de craneofaringioma y el día 4/VIII/1976 le evacuan un quiste suprselar. Mejora, quedandole una D.I.

- En Octubre de 1976 vuelve a perder visión y el día 12/X/1976 se hizo extirpación subtotal del tumor. El paciente pudo volver a su trabajo
- Recibió un curso de radioterapia de 3.500 rads en seis semanas.
- En diciembre de 1977 comienza con perdida de visión y memoria de caracter progresivo

EXPLORACION: - Paciente desorientado. Obnubilado.

- F.O.: atrofia bilateral

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: No se realizó
- Campimetría: No se realizó.
- Endocrinológicas: No se realizaron.
- Radiología: -TAC: Tumoración supraselar quística que bloquea ambos agujeros de Monro con aumento de tamaño de ambos ventrículos laterales. No calcificaciones. Refuerzo positivo tras contraste

INTERVENCION: 1ª: El 23/I/1978, disminución importante del nivel de conciencia por lo que se implanta un drenaje ventricular externo.

- 2ª: El 24/I/1978, abordaje subfrontal. Extirpación completa de un craneofaringioma predominantemente quístico

POSTOPERATORIO INMEDIATO:

- D.I.
- Mejoría inicial del nivel de conciencia.

- El día 30/I/1978, el estado de conciencia se deteriora por lo que se hace TAC que no muestra restos tumorales ni hematoma en el lecho tumoral. El colgajo está deprimido.
- El paciente presenta diversas complicaciones infecciosas y muere el día 27/II/1978.
- AUTOPSIA: No restos macroscópicos de tumor. Cerebro reblandecido por haber sido mantenido el enfermo con drogas presoras y respirador. Infarto hipotalámico no reciente.

CASO nº 33 . J.S.I., varón, 14 años. OPERACION: 24/IV/1978

HISTORIA: - Dos meses antes tiene episodios de sudoración profusa acompañados de rigidez de extensión y que se seguían de convulsiones tónico clónicas con pérdida de conciencia.

- Durante este periodo, cefaleas intensas acompañadas de vómitos
- Tres días antes de su ingreso, episodio de rigidez de descerebración con opistótonos.

EXPLORACION: - Paciente estuporoso

- Piel fina. Genitales infantiles. Obeso
- F.O.: Edema de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V. = No se realiza.
- Campimetría: No realizada.
- Endocrinológicas: No realizada.
- Radiología: - Simple: Silla agrandada. Impresiones digitiformes.
Calcificación supraselar
- TAC (urgente): sistema ventricular aumentado de tamaño a expensas del V.L.D. Masa supraselar sólida que ocupa la cisterna pentagonal y 2/3 anteriores del tercer ventrículo, Quiste con calcio en su pared que se prolonga hacia la cisterna lateropeduncular derecha.

EVOLUCION: El mismo día de su ingreso el enfermo sufre una parada respiratoria. Trás ser intubado y recuperado, se hizo TAC y a continuación se colocó drenaje ventricular en V.L.D. El enfermo falleció antes de poder abordarse directamente el tumor.

- No se realizó necropsia.

CASO nº 34 .A.R.G., hembra, 19 años. OPERACION: 14/VI/1978

HISTORIA:- Diez años antes cefaleas que seis meses antes se intensificaron con predominio izquierdo. Disminución de A.V. Diplopia ocasional

- Estreñimiento habitual. Menarquia a los 17 años con tto. hormonal.

EXPLORACION:- Mamas bien desarrolladas. No vello axilar.
- F.O.: Atrofia bilateral

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 8/10 O.I.= 3/10
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal
- Endocrinológicas: Panhipofuitarismo discreto.
- Radiología:- Simple: Silla agrandada.
 Calcificaciones supraselares.
- TAC: Sistema ventricular de tamaño normal. Tumora-
ción quística supraselar con un componente
sólido anterior que ocupa la cisterna penta-
gonal y parte anterior del tercer ventrículo.
Calcificación supraselar. Captación de con-
traste positiva.
- EEG.: Normal.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumorción de mediano tamaño, prequiasmática, formada por un quiste con un componente sólido anterior de menor tamaño. Extirpación completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
- Conducta anómala transitoria.

EVOLUCION:- D.I. tratada con clorpropamida.

- Hipotiroidismo e hipogenitalismo bajo tto.
- Mejoría A.V. (O.D.= 1 O.I.= 3/16)
- En Agosto 1979, TAC: no tumor.

CASO nº 35 . H.H.C.. varón, 21 años. OPERACION: 26/VII/1978

HISTORIA: - Desde dos años antes, pérdida de visión en O.D.
 - Desde un mes antes cefaleas y nauseas. Vómitos esporádicos.

EXPLORACION: - Bajo.
 - Piel pálida. Distribución feminoide vello pubiano.
 - F.O.: Atrofia de papila bilateral.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= Cuenta dedos. O.I.= 6/10
- Campimetría: O.D.= reducción campo temporal superior.
 O.I.= reducción cuadrantes inferiores.
- Endocrinológicas: - Disminución hormonas sexuales.
 - Resto normal.
- Radiología:- Simple: Silla normal.
 Calcificaciones supraselares.
 - TAC: Sistema ventricular de tamaño discretamente aumentado de tamaño. Tumorción supraselar quística con un componente sólido posterior. Tanto la parte sólida como la quística tienen calcificaciones. Cisternas pentagonal y prepuncular ocupadas. Reforzamiento positivo tras el contraste.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor quístico y sólido que engloba a N.O. D. y se adhiere a N.O.I. y a ambas carótidas, extendiéndose retroquiasmáticamente. Resección subtotal.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
 - Rx: Calcificación supraselar residual
 - TAC: Restos supra y retro selares.

EVOLUCION: - D.I.
 - Hipogonadismo bajo tto.
 - En Nov. 1979, TAC: restos tumorales que no han crecido. No síntomas recidiva. A.V. igual.
 - RADIOTERAPIA: 5.000 rads entre 8/X/1978 y 26/XI/1978

CASO nº 36 . E.R.E., hembra, 10 años. OPERACION: 19/I/1979

HISTORIA: - Tres años antes le notan disminución de crecimiento
- Desde dos meses antes cansancio fácil.
- Cefaleas cada vez más frecuentes.

EXPLORACION: - Altura por debajo del tercer percentil (123 cm.)
- F.O.: Normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 8/10 O.I.= 6/10
- Campimetría: Discreta disminución bilateral de campos temporales en isópteras más periféricas.
- Endocrinológicas: - Deficit de HGH que no aumenta tras estímulo.
 - Función tiroidea en el límite.
- Radiología:- Simple: Silla muy agrandada con adelgazamiento del dorso y clinoides posteriores
 No calcificaciones.
 - Neumo: Expansión supraselar que ocupa totalmente a la cisterna optoquiasmática, amputando los recessos inferiores del tercer ventrículo.
 - TAC: Masa intraselar con moderada expansión supraselar. tumor predominantemente sólido. No calcificaciones. No refuerzo tras la administración de contraste.

INTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Tumor predominantemente sólido que se origina en la silla y tiene una expansión supraselar prequiasmática. Quiasma posfijo. Extirpación completa.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I.
- TAC: No restos tumorales. Silla vacía.

EVOLUCION: - D.I.
- Hipotiroidismo en tto. sustitutivo.
- Déficit de ACTH y gonadotrofinas bajo tto. sustitutivo.
- Mayoría de A.V. (O.D.= 1 ; O.I.= 7/10)

CASO nº 37 . R.P., varón, 39 años. OPERACION: 17/II/1979

HISTORIA:- Dos años antes, cefaleas frontales intensas.

- Seis meses antes cefaleas más intensas y nota disminución de A.V. y cree que su libido es menor.

EXPLORACION:- F.O.: Papilas pálidas bilateralmente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 3/10 O.I.= 6/10
- Campimetría: Hemianopsia temporal izquierda.
- Endocrinológicas: Normal.
- Radiología:- Simple: Silla de tamaño normal
Gran calcificación intraselar.
- TAC: Sistema ventricular absolutamente normal. Gran calcificación intraselar sin quistes, con una moderada expansión supraselar que ocupa discretamente la cisterna pentagonal. No captación de contraste.

INTERVENCION: Abordaje transesfenoidal. Extirpación total.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.

- A las 10 horas, violenta meningitis neuromocócica que remite con el tto.
- TAC: no restos de tumor.

EVOLUCION:- D.I. transitoria.

- Mejoría A.V. (O.D.= 8/10 O.I.= casi unidad)
- No rinorrea.
- Panhipopituitarismo bajo tto. sustitutivo.
- En Noviembre 1979 se encuentra muy bien. TAC: no tumor

CASO nº 38 . M.G.Y., hembra, 18 años. OPERACION: 20/III/1979

HISTORIA:- A los 10 años le notan que no crece.

- No cefaleas. Amenorrea primaria.

EXPLORACION:- Pequeña.

- Genitales infantiles

- Atrofia bilateral más marcada en O.I.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 7/10 O.I.= 2/10

- Campimetría: O.D.: Hemianopsia temporal

O.I.: Poco valorable por baj A.V.

- Radiología:- Simple: Silla agrandada y aplanada
No calcificaciones.

- TAC: Lesión hipodensa que ocupa la cisterna pentagonal produciendo distorsión de la parte anteroinferior del tercer ventrículo. Imagen lineal de densidad calcio en el borde anterior. Refuerzo de la cápsula tras el contraste. Dentro de la silla se observa tumor sólido isodenso que capta contraste.

- Endocrinológicas: - Déficit de H.G.H. que no aumenta con estimulación.

- Panhipopituitarismo.

- E.C.=18 ; E.E.= 12 ; E.O.= 12/6.

- EEG.: Lentificación difusa del trazado.

INTERVENCION: Abordaje transesfenoidal. Extirpación incompleta de un craneofaringioma intraselar con un expansión quística supraselar. Hay una expansión en el seno esfenoidal. No se logra extirpar completamente la cápsula.

POSTOPERATORIO INMEDIATO:- D.I.

- Mejoría A.V. en O.I. (5/10)

EVOLUCION:- No D.I.

- Panhipopituitarismo bajotto. sustitutivo.
- TAC: Restos tumorales supraselares

REINTERVENCION: Abordaje subfrontal derecho. Extirpación subtotal de la porción supraselar (3/X/1979)

EVOLUCION:- D.I. bajo tto. con vasopresina.

- Panhipopituitarismo bajo tto, sustitutivo.
- Mejoría A.V. (O.D.= 8/10 O.I.= 6/10)
- TAC: Restos capsulares.

RADIOTERAPIA: 5.500 rads entre 29/X/1979 y 15/XII/1979.

- Vida normal

CASO nº. 39 . M.R.L. varón, 56 años. OPERACION: 17/VII/1979

HISTORIA: - Desde dos meses antes sensación de pérdida de visión
- Cefaleas espontaneas, esporadicamente.

EXPLORACION: Normal incluido F.O.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.= 1 O.I.= 6/10
- Campimetría: Normal
- Endocrinológicas: Normal.
- Radiología:- Simple:- Silla agrandada a expensas de destrucción total. Calcificación intraselar
 - TAC: Importante destrucción de silla turca con clara destrucción del suelo y clinoides anteriores. Masa ligeramente hiperdensa que ocupa toda la s.t. y se extiende parcialmente hacia la fosa media izquierda, y que tiene una porción quística supraselar con mínima captación de contraste en la parte sólida o en el quiste.
- E.E.G.: Signos irritativos en regiones temporales izquierdas.

INTERVENCION: Abordaje transesfenoidal. Extirpación de aproximadamente 1/3 del tumor.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - No D.I.
- Recuperación A.V. en O.I.

EVOLUCION:- Buena con recuperación total de A.V.

- TAC practicamente igual al anterior salvo la expansión quística supraselar que ya no se ve. La expansión a fosa media sigue igual.
- RADIOTERAPIA: 5.000 rads. entre 7/VIII/1979 y 18/IX/1979.
- En febrero 1980, bien. TAC igual.

CASO nº 40 . T.A.M., hembra, 15 años. OPERACION: 17/IX/1979

HISTORIA: - En Octubre de 1976 acude por primera vez por talla baja y amenorrea primaria con hipogenitalismo. Desde siempre ha sido más baja que sus compañeras. Vomitadora habitual. Aporta una radiografía de cráneo donde se aprecia una calcificación supraselar. La edad estatural es de 12 años. La TAC muestra una imagen hiperdensa supraselar que se refuerza con el contraste con una imagen adyacente que sugiere ser un quiste por su baja densidad y que no se refuerza,. Se decide tratamiento expectante, a pesar de que la TAC muestra un discreto aumento de tamaño del tumor. Con medicación se logra la menarquia.

- En Septiembre de 1979 presenta una hemianopsia homónima derecha, y aumento del tumor en la TAC.

EXPLORACION: - Pequeña para su edad.
- F.O.: normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: O.D.: 1 O.I.: 8/10
- Campimetría: Hemianopsia homónima derecha.
- Endocrino: - Disminución HGH que no aumenta con estimulación
- Hipogonadismo. Tiroides normal
- Radiología: - Simple: Silla normal.
Calcificación supraselar.
- Angio. carot.: Descenso de la art. coroidea ant. izquierda y desplazamiento de las art. lenticulo estriadas y ramas silvianas de la art. cer. med. izquierda. Elevación de la porción horizontal de la art. cer. ant. izquierda.
- TAC: Lesión supraselar calcificada con un componente quístico lateroselar izquierdo que impronta en la porción inferior del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Se refuerza tras el contraste.

INTERVENCION: Craneotpmia pterional izquierda. Abordaje subtempo-
ral. Tumor quístico entre carótida. coroidea anter.
y comunicante post izquierdas. Extirpación subto-
tal dejando la porción calcificada y parte de la
cápsula del quiste.

PSOTOPERATORIO INMEDIATO:- No D.I.

EVOLUCION: - Visión algo peor O.I. (6/10)

- Hipopituitarismo parcial bajo tto. sustitutivo.

RADIOTERAPIA: 5.700 rads entre 22/X/1979 y 13/XII/1979

CASO nº 41 . R.M.G., varón, 27 años. OPERACION: 24/III/1980.

CLINICA:- Acude por hipogonadismo.

- Embarazo y parto normales. Entre los 18 m. y 8 a. crisis convulsivas generalizadas. Desde los 10 años le notan que no crece. No desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Inteligencia normal.

EXPLORACION: - 151 cm. 51.5 Kg. Aspecto infantil. No vello corporal. Ginecomastia bilateral. Testes prepuberales.
- Expl. neurológica incluido F.O. normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- A.V.: Normal.

Campimetría: Normal.

- Endocrinológicas: - HGH.= 0.25 ng. No aumenta tras estimular.
- Hipogonadismo hipogonadotrófico.
- Función tiroidea en límites bajos.
- E.C.= 27; E.O.= 16; E.E.= 14.

- Cariotipo: 46 XY

- Radiología:- Simple: Silla tamaño normal. Dorso destruido en la base. Calcificación en la zona del diafragma sella.
- Tomografías: Lo mismo.
- TAC: Tumorción intraselar, isodensa, sin expansión supraselar que presenta una calcificación en su parte posterior y capta contraste.

INTREVENCIÓN: Abordaje transesfenoidal. Extirpación total mediante curetaje de un craneofaringioma sólido.

POSTOPERATORIO INMEDIATO: - D.I. moderada. Acidosis metabólica moderada.

EVOLUCIÓN:- TAC sin restos de tumor.

- No D.I.
- Panhipopituitarismo en tratamiento sustitutivo.
- Vida normal.

REINGRESO.

- A finales de Febrero de 1980, la enferma comenzó a padecer de nuevo cefaleas y disminución de A.V., motivo por el que acude en Abril de 1980.
- La exploración muestra a una enferma consciente y orientada. La piel es pálida y refiere cansancio fácil. Presenta exotropía del ojo derecho. Talla normal. El colgajo previo está a tensión.
- F.O.: Atrofia de papila bilateral.
- A.V. : O.D. = 1/10 O.I. = 3/10.
- Campimetría: Hemianopsia bitemporal.
- Radiología: - Simple: Silla aumentada de tamaño. No calcio.
 - TAC: Voluminoso tumor quístico multiloculado supraselar que se extiende hacia adelante y hacia arriba de forma intraparenquima - tosa a la derecha. No existe hidrocefalia. Existen calcificaciones pequeñas y tras la administración de contraste existe captación en las paredes del quiste.
- Endocrino: Hormonas en los límites bajos de la normalidad.

INTER VENCION (7/IV/1980): Sobre el colgajo previo, ampliándolo hacia la línea media, se hace un abordaje combinado sub e intrafrontal, extirpándose un tumor quístico muy voluminoso con una porción sólida intra y supraselar muy adherida a ambos nervios ópticos. Se deja sin extirpar un minúsculo fragmento adherido al nervio óptico derecho.

EVOLUCION:- En el postoperatorio inmediato presentó una D.I.

- La D.I. persistió en menor grado siendo controlada mediante Vasopresina Spray.
- Panhipopituitarismo.
- La A.V. mejoró mucho (O.D. = 4/10; O.I. = 8/10).
- Desapareció la exotropía del O.D.
- Curso de radioterapia de 5.000 rads. entre el 19/V/1980 al 4/VII/1980.

4. RESULTADOS

4.1 CLINICA

4.1.1 ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO.

4.1.1.1 INCIDENCIA.

Durante el periodo de estudio han sido diagnosticado y tratados en nuestro servicio 1835 tumores intracraneales. Por lo tanto la incidencia de craneofaringiomas en nuestra serie es de un 3.03 % de todos los tumores intracraneales.

4.1.1.2 EDAD Y SEXO.

En la tabla 1 se expone la distribución por edad y sexo de los pacientes de nuestra serie. En la tabla 2 se expone la edad y sexo de cada paciente individualmente. En el gráfico 1 se puede observar la distribución según edad y sexo en un histograma de frecuencias

Hemos considerado el límite de separación entre niños y adultos la edad de 20 años. Según esto, de los 42 pacientes 24 eran niños y 18 adultos. Las edades límite de la serie están en los 2 y 63 años. La edad media en el momento del primer síntoma fué de 24.5 ± 17.5 años, siendo la edad media en los niños de 10.8 ± 5.3 años y para los adultos de 42 ± 12 años. El intervalo desde al primer síntoma a la intervención fué de 27 meses, con variaciones entre 15 días y 17 años. En los niños este intervalo medio fué de 27.5 meses y en los adultos de 26.5 meses.

En cuanto a la incidencia por edades, se observa un pico de incidencia máxima en el intervalo 10 - 15 años y dos picos menores a los 5 - 10 y 40 - 50 años como puede apreciarse en el Gráfico 1.

De los 24 niños, 9 eran varones y 15 hembras, mientras que de los 18 adultos, 13 fueron varones y 5 hembras. El número total de varones fué de 22 y el de hembras de 20.

4.1.2 ESTUDIO DE LOS SINTOMAS.

4.1.2.1 SINTOMA INICIAL.

En la Tabla 2 se expone la naturaleza del primer sín-

toma para cada enfer o así como el intervalo entre el primer síntoma y la intervención. En la Tabla 3 se expone la naturaleza del primer síntoma en cuanto a su incidencia absoluta y porcentual en niños y adultos.

En los niños, la naturaleza del primer síntoma fué visual en 5 (20.8 %), aumento de la presión intracraneal en 8 (33 %), disminución o retraso del crecimiento en 6 (25 %), diabetes insípida en 3 (12.5 %), amenorrea en 1 (4 %) y convulsiones en 1 (4 %). (Tabla 3).

En los adultos, los síntomas visuales fueron la forma de presentación en 10 (55 %), los síntomas de aumento de presión intracraneal en 4 (22 %), y en una ocasión cada uno ocurrieron disminución del crecimiento, diabetes insípida, amnesia y disminución de la libido (Tabla 3).

En cuanto al intervalo entre el primer síntoma y el tratamiento, esta fué más corto cuando los síntomas iniciales se derivaban del aumento de presión intracraneal, 14 meses, y más largo para los trastornos del crecimiento con 74 meses. Cuando el síntoma inicial se derivaba de la disfunción visual el intervalo fué de 18 meses, siendo de 18 meses para la diabetes insípida y de 36 meses para la amenorrea.

4.1.2.2 SINTOMAS AL INGRESO.

En la Tabla 4 se exponen los datos clínicos preoperatorios de cada enfermo. En la Tabla 5 se expone la incidencia absoluta y porcentual de los diferentes síndromes en niños, adultos y para la serie globalmente.

La incidencia en orden decreciente para los distintos síndromes fué la siguiente: Síndrome visual en 37 pacientes (88 %), síndrome endocrinológico en 37 pacientes (88 %), síndrome de hipertensión intracraneal en 28 pacientes (66 %) y con una incidencia menor seguidos por la afectación intelectual en 5 pacientes, alteración del estado de conciencia en 5 pacientes y afectación de vías largas en 2 pacientes.

Como puede observarse en la Tabla 6, este orden de incidencia se mantuvo en niños y adultos, si bien en los niños las alteraciones visuales y aumento de presión intracraneal fueron más frecuentes que en los adultos, mientras que los síntomas endocrinológicos fueron más frecuentes en los adultos. Los trastornos mentales y de conciencia ocurrieron casi exclusivamente en adultos.

4.1.2.2.1 SEMIOLOGIA VISUAL. (Tablas 4 y 6)

El 88 % de los pacientes presentaron síntomas visuales. De estos 37 pacientes, 22 eran niños y 15 adultos. Además, los síntomas visuales fueron síntoma de comienzo en 5 niños (20.6 %) y en 10 adultos (55 %). Vamos a estudiar sucesivamente la disminución de la agudeza visual, afectación campimétrica, alteraciones del fondo de ojo y alteraciones de la motilidad ocular.

4.1.2.2.1.1 DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL.

La agudeza visual fué explorada en 21 niños y en 17 adultos. Hemos considerado que la agudeza visual estaba disminuida cuando esta era menor de 7/10 en un ojo al menos, tras la exploración esteropeica. La agudeza visual estaba disminuida en 17 niños (51 %) y en 15 adultos (88 %). Cuatro niños y un adulto tenían una amaurosis unilateral.

4.1.2.2.1.2 ALTERACIONES CAMPIMETRICAS.

Practicada en 18 niños y en 17 adultos, según técnica de Goldman, fué anormal en 16 niños y en 14 adultos (89 % y 82 % respectivamente). Los defectos campimétricos encontrados fueron los siguientes:

- Defectos homónimos, denotando afectación retroquiasmática en 5 niños y 3 adultos. (fig. 26)

- Defectos temporales (Figs. 27 y 28). Estuvieron presentes en 14 niños y en 8 adultos. En 7 niños y en 4 adultos se objetivó una hemianopsia heterónima bitemporal típica. En 4 niños y 1 adulto los defectos consistieron en defectos temporales y aumento de la mancha ciega. En 3 niños y 3 adultos, los defectos temporales fueron unilaterales o muy asimétricos.

- Defectos incongruentes, difíciles de explicar, fueron observados en dos adultos. (Fig. 29).

- Escotomas cecales, sin otros defectos asociados fueron observados en un adulto.

4.1.2.2.1.3 ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO.

El fondo de ojo fué explorado en todos los pacientes, siendo anormal en 19 niños (79 %) y en 16 adultos (83 %).

La atrofia de papila fué la anormalidad más frecuentemente observada, ocurriendo en 14 niños y 12 adultos. En 6 niños y en 3 adultos la atrofia era unilateral. En todos los pacientes con atrofia de papila, la agudeza visual estaba disminuida.

El edema de papila, reflejo del aumento de presión intracraneal se objetivó en 7 niños y en 3 adultos, mientras

que en 18 niños y 10 adultos existían síntomas de hipertensión intracraneal.

En dos niños se pudo objetivar edema de papila en un ojo y atrofia en el otro.

4.1.2.2.1.4 ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD OCULAR.

Dos niños presentaron diplopia, existiendo en uno de ellos una desconjugación de la mirada en reposo.

4.1.2.2.2 SEMIOLOGIA ENDOCRINOLOGICA. (Tabla 7)

La función endocrinológica se estudió en 23 niños y en 15 adultos, pudiendo objetivarse déficits en 19 niños (83 %) y en 13 adultos (87 %). En tres adultos y en 10 niños, los síntomas endocrinológicos fueron el primer síntoma (en 6 de los 10 niños era un déficit de GH.)

Los déficits en los niños fueron los siguientes:

- Déficit de GH en 9. De ellos en 3 era el único déficit.
- Déficit de hormonas sexuales en 7. De ellos en 4 era el único déficit.
- Diabetes insípida en 6. De ellos en 3

era el único déficit.

- Déficit de hormonas tiroideas en 4. En todos ellos estaba asociado a otro déficit.

- Nunca se observó un déficit aislado de hormonas corticosuprarrenales.

- En 3 casos existió un panhipopituitarismo.

Los déficits en los adultos fueron los siguientes:

- Déficit de hormonas sexuales en 8. De ellos en 5 era el único déficit.

- Déficit de hormonas tiroideas en 3. De ellos en 5 era el único déficit.

- Diabetes insípida en 2. Ambos estaban asociados a un panhipopituitarismo.

- Déficit de GH en 1. Estaba asociado a una disminución de hormonas sexuales y tiroideas.

- No se observó un déficit aislado de hormonas corticosuprarrenales.

- En tres casos hubo un panhipopituitarismo.

4.1.2.2.3 SINTOMAS Y SIGNOS DE HIPERTENSION INTRACRANEAL. (Tabla 8).

Los síntomas de hipertensión intracraneal estuvieron presentes en 13 niños (75 %) y en 10 adultos (66 %). Ocho ni-

ños y 4 adultos debutaron clínicamente con síntomas de hipertensión intracraneal.

Las cefaleas estuvieron presentes en los 18 niños y 10 adultos. En 11 niños y en 4 adultos, la cefalea se acompañó de vómitos.

En 7 niños y en 3 adultos se objetivó la existencia de edema de papila.

En 3 niños existían signos radiológicos de aumento de la presión intracraneal.

4.1.2.2.4 ALTERACIONES HEMISFERICAS Y DE VIAS LARGAS. (Tabla 5)

Las alteraciones derivadas de la afectación hemisférica y de vías largas estuvieron presentes en 2 niños y 4 adultos.

- Las convulsiones estuvieron presentes en 1 niño y en 1 adulto. En el niño, las convulsiones fueron el primer síntoma.

- En un niño y en un adulto existió disminución de fuerza en las extremidades.

- En un adulto se objetivó ataxia.

- En un adulto existía incontinencia urinaria.

4.1.2.2.5 ALTERACIONES MENTALES Y DISMINUCION DE CONCIENCIA.
(Tabla 5).

En 5 adultos pudo objetivarse la existencia de un síndrome de afectación mental consistente en disminución de la atención, amnesia, irritabilidad y cambio de hábitos de vida.

En un niño y en 4 adultos existía un grado mayor o menor de deterioro del estado de conciencia.

4.2 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de los craneofaringiomas se basa esencialmente en las exploraciones radiológicas que nos van a indicar la existencia de una lesión supraselar expansiva, su tamaño, forma y en algunos casos la naturaleza de la lesión.

Además de los procedimientos radiológicos, existen otras exploraciones que nos van a indicar el estado funcional de las estructuras que han podido ser afectadas por el tumor. Nos referimos a las exploraciones endocrinológicas y oftalmológicas. El hecho de que en el apartado correspondiente a la clínica nos hayamos ocupado ya de estos dos aspectos, es la razón por la que en este capítulo sólo nos detendremos a exponer los resultados de las exploraciones radiológicas y otras exploraciones como la gammaencefalografía y electroencefalografía.

4.2.1 RADIOLOGIA SIMPLE.

En la Tabla 9 se exponen los datos radiológicos de cada paciente. En la Tabla 10 se presentan los resultados globales de las exploraciones practicadas.

La radiología simple fué practicada en todos los niños y en 17 adultos. Se observaron anomalías en el 96 % de los niños y en el 88 % de los adultos.

La SILLA TURCA fué considerada anormal en 20 niños (83 %) y en 10 adultos (59 %). Las anomalías encontradas fueron las siguientes:

- Doble suelo en dos niños (obs. 17 y 24) y en 1 adulto (obs. 3). (Fig. 30).
- Silla agrandada globalmente en 14 niños (obs. 17,18,19,21,22,24,25,28,29,33,34,36,38,42) y en 5 adultos (obs. 3,7,26,27,39). (Figs. 30 y 33)
- Silla aplanada en 2 niños (obs. 5 y 8) y en 2 adultos (obs. 4 y 31).
- Dorso y clinoides destruidas en 10 niños (obs. 8,9,10,13,15,19,18,21,22,24) y en 5 adultos (obs. 11,20,27,39,41) (Figs. 31B y 32A)

Las CALCIFICACIONES estuvieron presentes en 20 niños (83 %) y 8 adultos (47 %). Las calcificaciones se pueden agru-

par según su localización en los siguientes grupos:

- Supraselares en 11 niños (obs. 8,10,3,14, 15,17,19,28,33,34,40) y en 4 adultos (obs. 1,6,16,35). (Fig. 32).

- Intra y supraselares en 3 niños (obs. 5, 28,42) y en 1 adulto (obs. 7). (Fig. 32A)

- Retroselares en 2 niños (obs. 9 y 18). (Fig. 32).

- Supra y retroselares en 2 niños (obs. 21 y 30). (Fig. 32B).

- Intraselares en 2 niños (obs. 22 y 24) y en 3 adultos (obs. 37,39,41). (Fig. 31)

Los signos radiológicos de hipertensión intracraneal estuvieron presentes en 3 niños (obs. 8,10, 29). Hemos de decir aquí que nos referimos a los signos específicos, como son las impresiones digitiformes y la diástasis de suturas (fig. 33). Otros signos de hipertensión intracraneal como son los signos selares -destrucción del dorso de la silla y clinoides posteriores, así como el aumento de tamaño de la silla- no los hemos tenido en cuenta, pues al tratar de un tumor que de forma primaria produce dichas alteraciones, habría sido arriesgado atribuir las a hipertensión intracraneal, aunque estamos seguros de que en algunos casos tal aseveración habría sido co-

rrecta.

4.2.2 ESTUDIOS RADIOLOGICOS CON MEDIOS DE CONTRASTE.

4.2.2.1 NEUMOENCEFALOGRAFIA. (Figs. 34 y 35)

Fué practicada en 12 niños y en 10 adultos, siendo anormal en todos ellos.

Los hallazgos fueron uniformes, consistiendo en ocupación de las cisternas supraselares por el tumor, acompañada de un grado mayor o menor de elevación del suelo del tercer ventrículo. En todos los pacientes se realizaron estudios tomográficos de línea media. El sentido del desplazamiento del suelo del tercer ventrículo indicaba si el tumor era anterior, posterior o si estaba bajo el quiasma, hechos estos de gran importancia a la hora de planear la intervención. En algunos casos fué posible visualizar el quiasma en las cisternas basales.

4.2.2.2 VENTRICULOGRAFIA. (Figs. 36,37 y 38)

Practicada en 9 niños y 2 adultos siendo anormal en todos ellos. Hemos practicado los estudios con aire o con contraste positivo aproximadamente con la misma frecuencia.

La imagen más frecuentemente observada era la de ocupación del tercer ventrículo por el tumor. En 7 casos (obs. 10,11,13,15,17,25,30) se pudo apreciar hidrocefalia debido a bloqueo de los agujeros de Monro. En un caso (obs. 5) se pudo observar la existencia de doble suelo del tercer ventrículo.

Nuestra norma ha sido dejar siempre la cánula ventricular conectada a un sistema de drenaje para prevenir complicaciones debidas a aumentos bruscos de la presión intracraneal. No hemos tenido complicaciones tras la exploración, salvo una incidencia de alrededor del 50 % de cefaleas y vómitos.

Hemos de indicar que en el caso nº 8, se puncionó inadvertidamente el quiste tumoral obteniéndose líquido típico. La inyección de aire en el quiste mostró su morfología y volumen. Posteriormente una neumoencefalografía mostró la extensión tumoral incluida la porción sólida.

4.2.2.3 VENTRICULOGRAFIA + NEUMOENCEFALOGRAFIA.

Fue practicada en 4 pacientes siendo los hallazgos positivos en los cuatro. En dos casos (obs. 12 y 31) las dos exploraciones se realizaron en días diferentes, mientras que en los otros dos casos (obs. 17 y 30) se practicó la neumoencefalografía inmediatamente después de la ventriculografía

sin retirar la cánula ventricular.

4.2.2.4 ANGIOGRAFIA CAROTIDEA. (Fig. 39 y 40)

Fué practicada en 8 niños y en 9 adultos, siendo anormal en 7 niños (88 %) y en 7 adultos (78 %).

Las anomalías en contradas fueron las siguientes:

- Elevación de los segmentos A_1 de la arteria cerebral anterior en 6 casos (obs. 4,13,14,15,20,42).
- Elevación del segmento A_2 de las arterias cerebrales anteriores en tres ocasiones (obs. 11,27,1).
- Signos de hidrocefalia en 4 ocasiones (obs. 6,25,30,42).
- Arteria coroidea anterior desplazada lateralmente en dos ocasiones (obs 15 y 40).
- En ningún caso se observó la existencia de vascularización patológica.

4.2.2.5 ANGIOGRAFIA VERTEBRAL.

Fué practicada en una ocasión (obs. 31) que mostró un desplazamiento posterior de la bifurcación de la arteria basilar.

4.2.3. TOMOGRAFIA COMPUTERIZADA.

En las Tablas 9 a 17, así como en el Gráfico 2 se pueden apreciar los datos de la tomografía computerizada. La exploración fué practicada en 23 pacientes con tumores primarios siendo positiva en todos ellos. También fué practicada en 10 pacientes con recidivas que no habían sido estudiados previamente con dicho medio, siendo también positiva en todos ellos. Las Tablas 11 y 12 muestran los hallazgos para cada paciente.

De los 33 pacientes, 20 eran niños y 13 adultos. De los 20 niños, 14 tenían un tumor primario y 6 una recidiva. De los 13 adultos, 9 tenían tumores primarios y 4 recidivas (Tabla 13). En el Gráfico 2 se puede ver la distribución por edades de los 33 pacientes.

Hemos estudiado las características morfológicas y topográficas del tumor, aunque nuestro interés se ha centrado en el estudio de las características densitométricas del tumor: presencia de calcificaciones, presencia de quistes y captación de contraste.

4.2.3.1 CARACTERISTICAS NO DENSITOMETRICAS. (Tabla 14)

En 29 casos la cisterna pentagonal -conjunto de las cisternas supraselares- estaba ocupada por el tumor, siendo considerados tales tumores como supraselares (Figs. 41, 42 y 43), aún cuando fuesen parcalmente intraselares (fig. 44). En los restantes 4 casos la cisterna pentagonal estaba libre considerandose al tumor como intraselar (Fig. 45). Todas las recidivas fueron supraselares. En 10 de los 23 casos primarios y en 5 de las 10 recidivas pudo observarse la existencia de hidrocefalia, estando esta relacionada con la obstrucción de uno o ambos agujeros de Monro debido a crecimiento tumoral. Ninguno de los tumores intraselares se acompañó de hidrocefalia. En 5 tumores primarios y en 5 recidivas existía extensión tumoral fuera de la región supraselar: en 6 casos las extensiones eran hacia la fosa temporal (Fig. 46), en 2 casos hacia la fosa posterior (Fig. 44), en 1 caso la extensión fué subfrontal (Fig. 47) y en 1 caso fué intracerebral (Fig. 48).

El tamaño de los tumores osciló entre 15 mm. para los más pequeños y 91 mm. de diámetro para el mayor. Los tumores intraselares oscilaban entre 15 y 20 mm. Los tumores supraselares eran de tamaño muy variable, pero excluyendo a 4 cuyo diámetro era mayor de 70 mm., los demás estaban entre 20 y 40 mm. de diámetro.

4.2.3.2. CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS.

A).- Las CALCIFICACIONES estuvieron presentes en el 82 % de todos los pacientes. Como se puede observar en la Tabla 15, la tomografía computerizada mostró una mayor definición que la radiología simple que sólo las mostró en un 60 % de los casos.

Las calcificaciones fueron más frecuentes en los niños que en los adultos tanto en los tumores primarios como en las recidivas.

La morfología de las calcificaciones era variable. La apariencia más frecuente era la de una calcificación parcial del margen de los quistes (Fig. 41,47). La calcificación total del margen del quiste fué menos frecuente (fig. 48). La calcificación del margen quístico ocurrió en el 63 % de los casos que mostraron calcificación. En el otro 37 % de los casos la calcificación tenía una apariencia nodular (Fig. 44,45,46). Las calcificaciones no guardaban una relación con el tamaño o localización del tumor, ni tampoco tenía relación con la presencia de quistes.

B).- La CAPTACION DE CONTRASTE, definida como un aumento de los valores de atenuación de todo o parte del tumor después de la inyección intravenosa de un medio iodado de contraste, estuvo presente en 29 de los 33 pacientes (Tabla 16).

Todas las recidivas mostraron captación de contraste. De los tumores primarios, los tres que no mostraron captación de contraste eran tumores intraselares. La captación de contraste se manifestaba principalmente en la periferia de los quistes delineando las cápsulas (Fig. 41,47). Esto ocurrió en el 80 % de los casos que mostraron captación de contraste. En el otro 20 %, la captación de contraste estaba presente en las partes sólidas (Fig. 42). El contenido de los quistes nunca mostró captación.

C).- La PRESENCIA DE QUISTES se objetivó en 27 de los 33 pacientes (Tabla 17).

Los quistes habitualmente constituían la mayor parte del tumor (Fig. 41,43,46,47,48) pero en ciertos casos las porciones sólidas eran mayores (Figs. 42 y 44). Los valores de atenuación del contenido quístico estaban normalmente dentro de los límites inferiores del líquido cefalorraquídeo. Nunca hemos visto valores de atenuación por debajo de - 3 U.H. (Unidades Hounsfield). La mayoría de los quistes eran uniloculares y uno sólo fué multilocular.

4.2.4 GAMMAENCEFALOGRAFIA. (Tablas 9 y 10)

Fué practicada en 3 niños y en 10 adultos. En 2 ni-

ños y en 4 adultos se objetivaron captaciones patológicas.

4.2.5 ELECTROENCEFALOGRAFIA.

Se practicó en 16 niños y en 8 adultos. De los 16 niños el electroencefalograma se consideró anormal en 9, mientras que de los 8 adultos en 5 se consideró anormal. Los hallazgos del electroencefalograma fueron totalmente inespecíficos en la mayoría de los casos.

4.2.6. DIAGNOSTICO DE LA LOCALIZACION DEL TUMOR.

La localización preoperatoria del tumor con respecto al quiasma y otras estructuras es fundamental en el estudio de los craneofaringiomas. Para lograr dicha definición hemos de apoyarnos en los datos aportados por las diversas técnicas de radiodiagnóstico.

En 4 casos el tumor fue considerado intraselar y en los restantes 38 casos se consideró supraselar.

De los 4 tumores intraselares (obs. 22,36,37,41) en 2 existía una discreta elevación de las cisternas supraselares, sin obliteración de las mismas, lo que se interpretó como abombamiento del diafragma de la silla sin que este perdie-

ra su competencia.

De los 38 tumores supraselares, algunos tenían un componente intraselar que se podía ver en los estudios con la tomografía computerizada. Dichos tumores se consideran supraselares tanto por su comportamiento clínico como porque ofrecen las mismas dificultades quirúrgicas que los puramente supraselares. En cuanto a su relación con el quiasma, los podemos agrupar en los siguientes grupos:

- Prequiasmáticos, en 8 niños (obs. 5, 6, 13, 14, 17, 33, 34, 42) y en 9 adultos (obs. 1, 3, 4, 6, 11, 20, 27, 31, 32).
- Retroquiasmáticos, en 8 niños (obs. 9, 10, 12, 15, 18, 19, 30, 40) y en 5 adultos (obs. 2, 16, 23, 26, 35).
- Subquiasmáticos en 6 niños (obs. 19, 21, 24, 25, 28, 38) y en 2 adultos (obs. 7, 39).

4.3 TRATAMIENTO

4.3.1 LA CIRUGIA.

Hemos intervenido a los 42 pacientes como medida terapéutica inicial un total de 47 veces, lo que quiere decir que 5 pacientes fueron intervenidos dos veces para tratar el tumor primitivo. Quince pacientes fueron posteriormente intervenidos para tratar recidivas sintomáticas.

4.3.1.1 INTERVENCIONES Y VIAS. (Tabla 18)

El abordaje directo para la extirpación del tumor se practicó en 41 pacientes con un total de 43 intervenciones. Hemos empleado tres vías:

- Subfrontal en 19 niños y en 14 adultos. En dos pacientes se realizó el fresado del tubérculo selar (obs. 5 y 28) y en uno se realizó una incisión de la lámina terminalis para tener un mejor abordaje a la tumoración (obs 15). En

ningún caso hemos tenido que resecar parénquima cerebral.

- Subtemporal en 5 niños y en 1 adulto.
- Transesfenoidal en 1 niño y en 3 adultos.

En cuatro pacientes se realizaron intervenciones para lograr una derivación de líquido cefalorraquídeo. En tres de ellos consistió en una válvula como tratamiento complementario del abordaje directo. En el otro paciente consistió en la inserción de un drenaje ventricular externo para aliviar el grado extremo de hipertensión intracraneal en un paciente en situación desesperada.

4.3.1.2 EXTENSION DE LA RESECCION. (Tablas 24, 25 y 27)

La extensión de la resección viene definida por la impresión subjetiva del cirujano complementada por la constatación radiológica de la no existencia de tumor en el periodo posoperatorio. Antes de la introducción de la tomografía computerizada, la corroboración de que la extirpación había sido completa sólo era posible, con las lógicas reservas, en los tumores calcificados en que las radiografías postoperatoria no mostraban calcificaciones. Después de la introducción de la tomografía computerizada, la corroboración de tal presunción es posible con gran exactitud.

En 16 pacientes (38 %) se consideró que la extirpación había sido completa. El resto de los pacientes fueron sometidos a resecciones subtotales lo más amplias posible. Los factores que impidieron la total exéresis de los tumores fueron las adherencias de porciones capsulares a las arterias carótidas y al hipotálamo. En la fig. 67 se puede observar, la extirpación microquirúrgica de un craneofaringioma.

4.3.1.3 MORTALIDAD Y MORBILIDAD INMEDIATA (Tabla 19)

El total de pacientes que murieron tras el tratamiento quirúrgico inicial fué de cuatro, tres niños y un adulto. Trés de ellos murieron tras extirpaciones completas del tumor y el restante, tras la inserción de un drenaje ventricular externo. La causa de la muerte en los trés primeros pacientes (obs. 15, 25 y 23) fueron: proceso neumónico más sangrado gastrointestinal, sangrado gastrointestinal, y pancreatitis, aunque en todos ellos el proceso conducente a la muerte se instauró sobre un estado clínico postoperatorio muy inestable con graves alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, así como deterioro del estado de conciencia. El cuarto paciente no recuperó la conciencia después del procedimiento de emergencia.

Así pues, la mortalidad operatoria fué de un 9.5 %

por paciente y 8.5 % por intervención.

En cuanto a la morbilidad, hemos de destacar como más importante por su frecuencia a la diabetes insípida que estuvo presente en 31 pacientes, 19 niños y 12 adultos. El resto de complicaciones tuvieron una incidencia menor del 10 % por lo que nos remitimos a la Tabla 19 donde se exponen estas complicaciones inmediatas para niños y adultos.

4.3.1.4 ESTADO DE LA VISION. (Tabla 20)

De los 32 pacientes en que existía una afectación preoperatoria de la visión, en 25 de ellos (78 %) se pudo objetivar una mejoría. En cuanto a la agudeza visual, 5 pacientes tuvieron una mejoría superior a 4/10, 9 tuvieron una mejoría entre 2/10 y 4/10, 5 mejoraron hasta 2/10 y en 6 no consta el grado de mejoría. Dos de estos pacientes citados, además de mejorar en un ojo, sufrieron un deterioro de la visión en el otro ojo (obs. 20 y 31) que fué mayor de 4/10 en ambos.

La visión empeoró en 4 pacientes (obs. 13,20,31,40) dos de ellos son los citados en el párrafo precedente. Los otros dos fueron un paciente con agudeza visual normal antes de la intervención que sufrió una pérdida de 2/10 en un ojo

(obs. 40), siendo el otro un paciente que aunque no tenía determinación previa de la agudeza visual, presentó una amaurosis postoperatoria en el ojo derecho por el que previamente era capaz de ver (obs. 13).

En 6 pacientes la visión no varió. De ellos, 4 tenían un ojo amaurótico, teniendo la agudeza del otro ojo disminuida (obs. 4, 9, 35) o normal (obs. 14). Los otros dos pacientes en que no varió la visión tenían una moderada disminución de agudeza visual en ambos ojos (obs. 5 y 29). Ninguno de los pacientes con un ojo amaurótico o con una agudeza visual menor de 1/10 recuperó visión en el ojo afecto.

4.3.1.5. MORBILIDAD Y MORTALIDAD TARDIA. (Tabla 21)

El número de pacientes con diabetes insípida permanente fué de 19. Si tenemos en cuenta que el número de pacientes que presentaron dicha alteración en el postoperatorio inmediato fué de 31 y que de ellos 2 murieron, entonces el número de pacientes en que la diabetes fué transitoria es de 10. Es decir que en el 34 % de los pacientes que desarrollaron una diabetes insípida postoperatoria, esta fué transitoria. Otros dos pacientes aunque no se vieron libres de la diabetes insípida, con el transcurso del tiempo experimentaron una considerable mejoría.

Veinticinco pacientes, 15 niños y 10 adultos, de los 38 pacientes que sobrevivieron a la intervención (63 %) presentaron un panhipopituitarismo, mientras que solamente 8 mostraron déficits parciales. En general, los déficits adenohipofisarios no mejoraron salvo en casos aislados en que existió una muy discreta mejoría parcial de la función hipofisaria. Solamente 4 pacientes (10.5 %) presentaron una función adenohipofisaria indemne.

En 15 pacientes aparecieron recidivas clínicas, mientras que en 12 se han podido comprobar mediante estudios radiológicos la existencia de resto tumorales que no producen síntomas.

Hemos podido observar en una niña (obs. 18) la ocurrencia de crecimiento paradójico en ausencia de GH, fenómeno denominado "CATCH UP" y que tiene la particularidad de autolimitarse.

En otra niña (obs. 12) hemos observado la existencia de una pubertad precoz verdadera, hecho este totalmente excepcional, habiendo sido documentado solamente una vez en la literatura. En la discusión se dedicará espacio amplio para discutir este caso.

4.3.1.6 LAS RECIDIVAS. (Tablas 22 y 23)

El total de las recidivas en los 38 pacientes supervivientes ha sido de 15 (35.7 %). En la Tabla 22 se exponen los datos clínicos, radiológicos y tratamiento recibido por cada paciente. En la Tabla 23 se muestran los datos globales.

De las 15 recidivas, 8 ocurrieron en niños y 7 en adultos. Cuatro de ellas ocurrieron tras resecciones consideradas como totales (1 niño y 3 adultos), 9 tras resecciones subtotales (6 niños y 3 adultos) y 2 tras resecciones subtotales más radioterapia (1 niño y 1 adulto). Como veremos más tarde en la discusión, estos dos pacientes que fueron radiados recibieron cursos de radioterapia que no alcanzaban los límites considerados como necesarios para el tratamiento de los craneofaringiomas.

El tiempo medio de aparición de las recidivas fué de 38 meses. Las recidivas tras resección completa ocurrieron en un tiempo medio de 27 ± 9 meses, siendo este intervalo de 41.25 meses en las recidivas que ocurrieron tras extirpaciones subtotales. El tiempo medio de aparición en los niños fué de 31.25 meses y en los adultos fué de 38.75 meses.

En cuanto a la clínica de las recidivas, en 6 casos (3 niños y 3 adultos) esta debutó como un deterioro en el estado de la visión, en 3 (1 niño y 2 adultos) como un síndrome de hipertensión intracraneal, en 4 pacientes (1 niño y 3 adultos) se produjeron alteraciones en la esfera psíquica y en un adulto se produjeron convulsiones. En 5 pacientes (4 niños y un adulto) ocurrieron simultáneamente los síndromes visual y de hipertensión intracraneal.

Todos los pacientes que mostraron recidivas fueron intervenidos. En 5 de ellos se logró una resección total, muriendo 2 de ellos y siendo radiados otros 2. En los restantes 10 pacientes, la exstirpación fué incompleta, muriendo 3 pacientes y siendo radiados 6 de los 7 supervivientes. Así pues, la mortalidad por recidivas ha sido del 33 %.

4.3.1.7 RELACION VIA-RESULTADO. (Tabla 24)

De las 43 ocasiones en que se abordó directamente el tumor, en 33 se utilizó la vía subfrontal, en 6 la vía subtemporal y en 4 la vía transesfenoidal.

De las 33 veces en que se empleó la vía subfrontal solamente en 12 ocasiones (36 %) se logró una extirpación total y en 21 (64 %) la extirpación fué subtotal. Dos enfermos murieron dando una cifra de 6 %.

La vía subtemporal se realizó en 6 ocasiones, lográndose una extirpación completa en 2 ocasiones y subtotal en 4. Un enfermo murió, dando una cifra de mortalidad del 16.6%.

La vía transesfenoidal fué practicada en 4 ocasiones siendo la extirpación completa en 2 ocasiones. Ningún paciente murió tras el procedimiento.

4.3.1.8 LOCALIZACION TUMORAL Y POSIBILIDADES TERAPEUTICAS. (Tabla 25).

De los 17 tumores prequiasmáticos, sólo en 5 se logró una extirpación total (29 %), muriendo un paciente. De los 13 tumores retroquiasmáticos, en 5 se logró una extirpación total (38 %), muriendo dos de ellos. De los 8 tumores subquiasmáticos, en sólo 2 se logró una extirpación completa (25 %), muriendo un paciente. De los 4 tumores intraselares, en todos se logró una extirpación total no muriendo ningún paciente.

4.3.2 LA RADIOTERAPIA (Tabla 26)

El total de pacientes que recibieron un curso completo de radioterapia fué de 19. Dos pacientes (obs. 32 y 42), recibieron un curso incompleto de 3.500 y 1.200 rads. respec-

tivamente. Ambos pacientes recidivaron, siendo reintervenidos muriendo uno de ellos (obs. 32). El paciente restante recibió ulteriormente un curso completo de radioterapia. A efectos estadísticos, la enferma que recibió un curso inicial de 1.200 rads. sólo se considerará una sola vez. El paciente que recibió 3.500 rads. no consta en la tabla 26, pero se considerará como un fracaso del tratamiento en la discusión.

De los 19 pacientes radiados, 8 lo fueron tras ser intervenidos por una recidiva, y los otros 11 tras resecciones incompletas del tumor. Ninguno de estos 19 pacientes han mostrado signos o síntomas de recidiva, siendo el intervalo medio de seguimiento en este grupo de pacientes de 51 meses.

4.3.3 RESULTADOS GLOBALES DE NUESTRA SERIE (Cuadro 1)

Como se puede apreciar en el Cuadro 1, el número de extirpaciones completas fué de 16, muriendo 3 pacientes en el periodo postoperatorio. El número de recidivas tras extirpaciones completas fué de 4, muriendo un paciente como consecuencia de dichas recidivas.

Las extirpaciones no completas fueron 26, ocurriendo solamente una muerte en el periodo postoperatorio. El número

de recidivas fué de 11, muriendo 4 pacientes como consecuencia del tratamiento de dichas recidivas.

Así pués, la mortalidad inmediata en nuestra serie es del 9.5 %. La mortalidad tardía fué de 5 pacientes de entre los 38 supervivientes (13.1 %). La mortalidad total, inmediata y tardía, fué del 21 %.

En cuanto al tiempo de seguimiento, esta ha sido de 70 meses para toda la serie de pacientes que sobrevivieron a la primera intervención. El número de pacientes seguidos entre 0 y 3 años ha sido de 12, ocurriendo tres muertes en este periodo de entre 7 recidivas. El número de pacientes seguidos entre 3 y 5 años ha sido de 11 pacientes, ocurriendo dos muertes y 6 recidivas en este periodo. El número de pacientes seguidos entre 5 y 10 años ha sido de 8, ocurriendo en este periodo 2 recidivas y ninguna muerte. Los pacientes seguidos entre 10 y 15 años ha sido de 7, no habiendo ocurrido ninguna muerte ni recidiva en este periodo.

De las 15 recidivas, 7 ocurrieron entre los 0 y 3 años, 6 entre los 3 y 5 años, y 2 entre los 5 y 10 años. Así pués, el 50 % de las recidivas ocurrieron antes de los 3 años, y el 86 % antes de los 5 años. En cuanto a la supervivencia

en los distintos periodos de tiempo, a los 3 años la supervivencia era del 83 %, a los 5 años era del 78 %, manteniéndose esta cifra a lo largo del periodo de seguimiento hasta los 15 años.

En los Gráficos 3 y 4, se exponen de forma lineal la evolución de cada paciente en el periodo postoperatorio. En el gráfico 3 se incluyen los pacientes sometidos a cirugía total. En el gráfico 4 se incluyen los pacientes en que se realizó una extirpación subtotal.

4.4 TABLAS y GRAFICOS

TABLA 1

EDAD Y SEXO

EDAD	VARONES	HEMBRAS	TOTAL
1 - 5 a.	2	2	4
6 - 10 a.	2	5	7
11 - 15 a.	5	4	9
16 - 20 a.	-	4	4
21 - 30 a.	3	-	3
31 - 40 a.	3	1	4
41 - 50 a.	3	4	7
51 - 60 a.	3	-	3
61 - 70 a.	1	-	1
TOTAL	22	20	42

GRAFICO 1

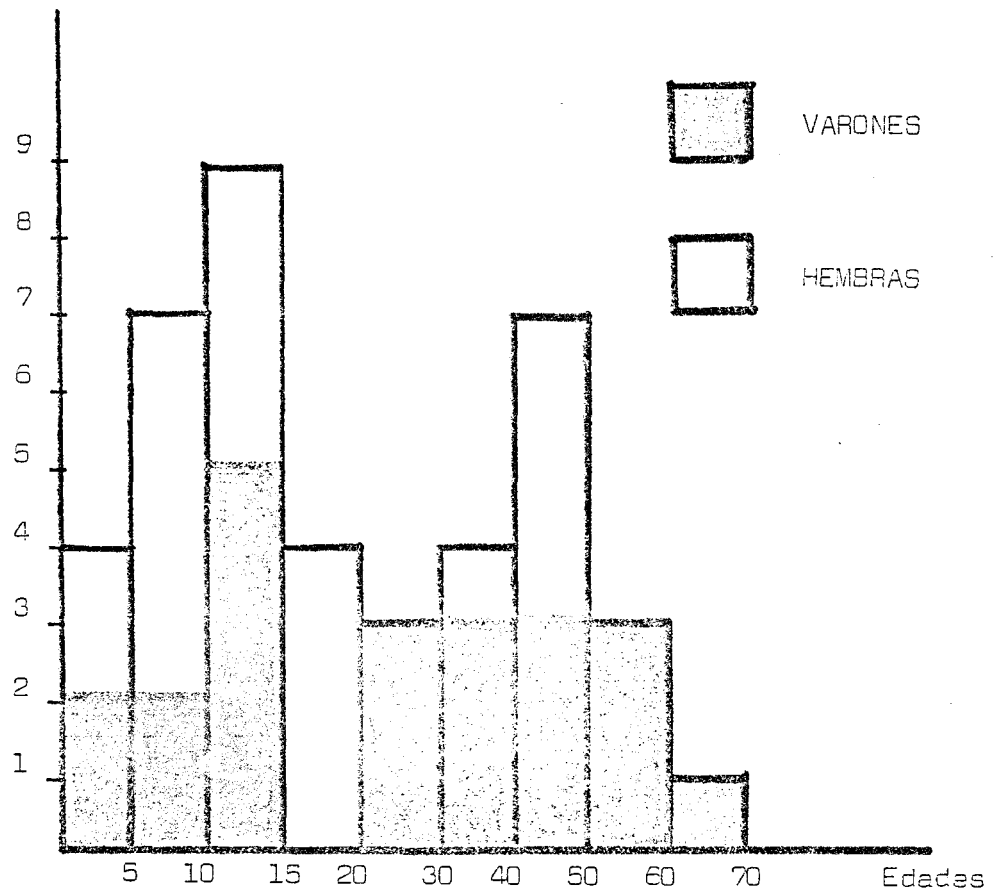
HISTOGRAMA DE FRECUENCIAS SEGUN EDAD Y SEXO

TABLA 2
ELEMENTOS CLINICOS

Nº Caso	Nomb.	Sexo	Edad al 1er. sint.	1 ^{er} Sintoma	Intervalo hasta la intervencion
1	MJR	H.	43 a.	Dism. A.V.	6 m.
2	GDM	V.	32 a.	Dism. A.V.	6 m.
3	TDI	H.	37 a.	Amenorrea	2 a.
4	JAMJ	V.	32 a.	Dism. A.V.	4 a.
5	AGR	H.	17 a.	Cefaleas	1 a.
6	JMC	V.	23 a.	Cefaleas	6 m.
7	CVS	H.	42 a.	Dism. A.V.	7 m.
8	COM	V.	6 a.	Cefaleas	3 a.
9	JBS	V.	14 a.	Dism. A.V.	1 a.
10	THM	H.	14 a.	Cefaleas	1 m.
11	BGL	V.	60 a.	Cefaleas	5 m.
12	MORG	H.	2 a.	Dism. A.V.	1 a.
13	MME	H.	6 a.	Cefaleas	7 m.
14	BTG	H.	12 a.	Dism. A.V.	3 a.
15	MMBF	H.	14 a.	Cefaleas	10 m.
16	MAGF	H.	46 a.	Dism. A.V.	5 a.
17	AFR	V.	3 a.	Dism. Crecimien.	18 m.
18	IMG	H.	5 a.	Dism. A.V.	9 m.
19	AIRB	H.	10 a.	Diab. Insipida	4 a.













20	BVC	V.	46 a.	Dism. A.V.	2 a.
21	JSB	V.	16 a.	Diab. Insipida	3 a.
22	EGE	V.	7 a.	Dism. Crecim.	2 a.
23	JVV	V.	59 a.	Amnesia Desor.	20 d.
24	MGR	V.	15 a.	Dism. Crecim.	9 a.
25	AND	H.	18 a.	Amenorrea	4 a.
26	LBS	V.	41 a.	Cefaleas	1 a.
27	BLG	V.	63 a.	Dism. A.V.	15 d.
28	TPI	H.	9 a.	Dism. A.V.	6 m.
29	ORG	V.	5 a.	Diab. Insipida	1 a.
30	RFS	V.	11 a.	Cefaleas	3 m.
31	ALV	H.	47 a.	Dism. Libido	6 m.
32	JJA	V.	42 a.	Dism. A.V.	18 m.
33	JSI	V.	14 a.	Convulsiones	2 m.
34	ARG	H.	19 a.	Cefaleas	6 m.
35	HHC	V.	21 a.	Dism. A.V.	2 a.
36	ERE	H.	10 a.	Dism. Crecim.	3 a.
37	RP	V.	39 a.	Cefaleas	2 a.
38	MGY	H.	18 a.	Dism. Crecim.	8 a.
39	MRL	V.	56 a.	Dism. A.V.	2 m.
40	TAM	H.	15 a.	Dism. Crecim.	3 a.
41	RMG	V.	27 a.	Dism. Crecim.	17 a.
42	AGF	H.	10 a.	Cefaleas	4 a.









TABLA 3

NATURALEZA DEL PRIMER SINTOMA

SINTOMA	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
Dism. A.V.	5	20.8	10	55.5	15
Cefaleas	8	33.3	4	22.2	12
Dism. Crecim.	6	25	1	5.5	7
Diab. Insipida	3	12.5	-	-	3
Amenorrea	1	4.1	1	5.5	2
Convulsiones	1	4.1	-	-	1
Amnesia	-	-	1	5.5	1
Dism. Libido	-	-	1	5.5	1
TOTAL	24	100	18	100	42

TABLA 4
DATOS CLINICOS PREOPERATORIOS

Nº	NOMBRE	EDAD Y SEXO	V I S U A L E S	ENDOCRINOS	MENTALES	CEFALEAS	VOMITOS
1	M. J. R.	43 H.	ATROFIA PAPILA O.D. AVOD: $\frac{4}{10}$ AVOI: $\frac{9}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	FUNCION TIROIDEA			
2	G. D. M.	32 V.	ATROFIA PAPILA O.D. AVOD: $\frac{2}{10}$ AVOI: $\frac{9}{10}$ O  I 			+	
3	T. D. I.	37 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{2}{10}$ HEMIANOPSIA HOMONIMA DERECHA	AMENORREA PANHIPOFITARISMO DISCRETO			
4	J. A. M. S.	32 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{3}{10}$ AVOI: CUENTA DEDOS O  I 	FUNCION TIROIDEA			
5	A. G. R.	17 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{7}{10}$ OI: $\frac{2}{10}$ O  I 	AMENORREA PRIMARIA PANHIPOFITARISMO MODERADO		+	
6	J. M. C.	23 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: MENOS DE $\frac{1}{10}$ O  I 	FUNCION GONADAL		+	+
7	C. V. S.	42 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL (X) D AVOD: $\frac{7}{10}$ AVOI: $\frac{2}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	FUNCION GONADAL FUNCION TIROIDEA	CAMBIO HABITOS VIDA DIARIA		
8	C. O. M.	5 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL (X) D AVOD: $\frac{2}{10}$ AVOI: AMAUROSIS CAMPIMETRIA: NO REALIZADA	OBESIDAD G. H.		+	+
9	J. B. S.	14 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{6}{10}$ AVOI: $\frac{1}{10}$ HEMIANOPSIA HOMONIMA IZQUIERDA	D. I.		+	+
10	T. H. M.	14 H.	EDEMA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{3}{10}$ AVOI: $\frac{7}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	AMENORREA PRIMARIA G. H.		+	+
11	B. G. L.	50 V.	EDEMA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{7}{10}$ OD.  OI 	FUNCION GONADAL	BRADIPSIGUICO	+	+
12	M. C. R. G.	2 H.	ATROFIA PAPILA OD. AVOD: $\frac{1}{10}$ CAMPIMETRIA: NO REALIZADA	D. I. OBESIDAD		+	+
13	M. M. E.	5 H.	EDEMA PAPILA BILATERAL AV Y CAMPIMETRIA: NO REALIZADA		SOMNOLENCIA	+	+
14	B. T. G.	12 H.	ATROFIA PAPILA OD OI: NORMAL AVOD: 0 AVOI: 1 OD  OI 	FUNCION GONADAL			

Nº	NOMBRE	EDAD Y SEXO	V I S U A L E S	ENDOCRINOS	MENTALES	CEFALEAS	VOMITOS
15	M. M. B. F.	16 H.	BORRAMIENTO PAPILAS BILATERAL AVOD: $\frac{9}{10}$ AVOI: 1 HEMIANOPSIA BITEMPORAL			+	
16	M. A. G. F.	46 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL D>I AVOD: $\frac{2}{10}$ AVOI: $\frac{5}{10}$ HEMIANOPSIA HOMONIMA DERECHA	FUNCION GONADAL D.I. -			
17	A. S. R.	3 V.	F.O. NORMAL AV Y CAMPIMETRIA: NO REALIZADA	O.I. GH EN EL LIMITE PEQUEÑO		+	+
18	I. M. G.	5 H.	ATROFIA PAPILA OD AVOD: ANIAUROSIS AVOI: $\frac{9}{10}$ OD  OI 				
19	A. I. R. B.	10 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{9}{10}$ AVOI: $\frac{5}{10}$ OD.  OI. 	D.I.		+	
20	B. V. C.	48 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL I>D AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{2}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	FUNCION GONADAL ↓	MEMORIA ↓		
21	J. S. B.	16 V.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{3}{10}$ AVOI: SOLO LUZ OD  OI 	D.I. ↓ FUNCION TIROIDEA	INSOMNIO	+	
22	E. C. E.	7 V.	NORMAL	GH FUNCION TIROIDEA EC: $\frac{7}{6}$ EO: 4 EE: $\frac{4}{9}$			
23	J. V. V.	59 V.	NORMAL		AMNESIA DESORIENTACION SOMNOLENCIA	+	+
24	M. G. R.	15 V.	ATROFIA PAPILA OI AVOD: 1 AVOI: $\frac{1}{10}$ OD  OI 	↓ GH FUNCION TIROIDEA EN EL LIMITE EC: $\frac{14}{10}$ EO: 10 EE: 9			
25	A. N. D.	18 H.	F.O.D. ATROFIA F.O.I. EDEMA AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{2}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	FUNCION GONADAL OBESIDAD		+	
25	L. B. S.	41 V.	BORRAMIENTO PAPILAS BILATERAL AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{3}{10}$ AUMENTO MANCHA CIEGA O.I.	O.I. MODERADO PANHIPOTIYATISMO		+	
27	B. L. G.	63 V.	BORRAMIENTO PAPILAS BILATERAL AVOD: $\frac{2}{10}$ AVOI: $\frac{5}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL		AMNESIA TORPEZA MENTAL		
28	T. P. I.	9 H.	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: $\frac{5}{10}$ AVOI: $\frac{1}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	NORMAL		+	





Nº	NOMBRE	EDAD Y SEXO	V I S U A L E S	ENDOCRINOS	MENTALES	CEFALEAS	VOMITOS
29	O. R. G.	5 Y	EDEMA PAPILA O.D. AVOD $\frac{7}{10}$ AVOI $\frac{9}{10}$ CAMPIMETRIA : NO PRACTICADA	O.I. G.H.		+	+
30	R. F. S.	11 Y	EDEMA PAPILA BILATERAL AVOD $\frac{8}{10}$ AVOI $\frac{6}{10}$ CAMPIMETRIA NORMAL	FUNCION GONADAL OBESIDAD		+	+
31	A. L. V.	47 H	ATROFIA PAPILA OI AVOD $\frac{8}{10}$ AVOI $\frac{8}{10}$ HEMIANOPSIA TEMPORAL O.D.	FUNCION GONADAL	BRADIPSIGUIA SOMNOLENCIA Y COMA	+	+
32	J. J. A. R.	42 Y	ATROFIA PAPILA BILATERAL AV Y CAMPIMETRIA : NO PRACTICADAS	NO PRACTICADO	AMNESIA OBNUBICACION	+	
33	J. S. I.	14 Y	EDEMA PAPILA BILATERAL AV Y CAMPIMETRIA : NO PRACTICADAS	GENITALES INFANTILES OBESO ANALITICA NO PRACTICADA	ESTUPOR	+	+
34	A. R. G.	19 H	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD $\frac{8}{10}$ AVOI $\frac{8}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	OBESO PANHIPOFUITARISMO DISCRETO		+	
35	M. H. C.	21 Y	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD: CUENTA DE DO AVOI $\frac{8}{10}$ OD   OI	FUNCION GONADAL TALLA BAJA		+	+
36	E. R. E.	10 H	FO : NORMAL AVOD $\frac{8}{10}$ AVOI $\frac{8}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	G.H. FUNCION TIROIDEA EN LIMITE		+	
37	R. P.	39 Y	ATROFIA PAPILA BILATERAL AVOD $\frac{7}{10}$ AVOI $\frac{6}{10}$ CUADRANTOPSIA TEMPORAL DUP O.I.	FUNCION GONADAL		+	
38	M. G. Y.	18 H	ATROFIA BILATERAL OI > OD AVOD $\frac{7}{10}$ AVOI $\frac{2}{10}$ OD   OI	G.H. PANHIPOFUITARISMO EC: 18 EE: 12 EO: 12/5			
39	M. R. L.	55 Y	FO : NORMAL AVOD: 1 AVOI $\frac{5}{10}$ CAMPIMETRIA NORMAL	NORMAL		+	
40	T. A. M.	15 H	FO Y AV : NORMAL HEMIANOPSIA HOMONIMA DERECHA	G.H. FUNCION GONADAL			+
41	R. H. G.	27 Y	NORMAL	G.H. FUNCION TIROIDEA Y GONADAL EC: 27 EE: 14 EO: 15			
42	A. G. F.	10 H	ATROFIA PAPILA OD EDEMA OI AVOD $\frac{3}{10}$ AVOI $\frac{7}{10}$ HEMIANOPSIA BITEMPORAL	NO PRACTICADO		+	+

TABLA 5

SEMIOLOGIA

SINTOMA	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
Alt. visuales	22	91	15	83	37
Cefaleas y/o vómitos	18	75	10	55	28
Alt. adenohip.	16	66	13	72	29
Alt. neurohip (D.I.)	6	25	2	11	8
Obesidad	6	25	-	-	6
Alt. Concienc.	1	4	4	22	5
Diplopia	2	8	-	-	2
Convulsiones	1	4	1	5	2
Dism. Fuerza	1	4	1	5	2
Deter. Mental	-	-	5	27	5
Alt. Marcha	-	-	1	5	1
Incontinencia	-	-	1	5	1

TABLA 5

SEMILOGIA VISUAL

	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
Defectos campimetr.★	16	89	14	82	30
Defec. Temporales	14	78	8	47	22
Defec. Homónimos	2	11	3	17	5
Aumen. Manc. Ciega	-	-	1	6	1
Defec. Incongruent.	-	-	2	12	2
Dism. Agud. Visual*	17	81	15	88	32
Amaurosis Unilat.	4	16	1	5	5
F.O. Anormal	19	79	15	83	34
Papiledema	7	29	3	16	10
Atrofia unilat.	6	25	3	16	9
Atrofia bilat.	8	33	9	50	17
Atrofia + Edema	2	8	-	-	2
Diplopia	2	8	-	-	2
Mirada desconjug.	1	4	-	-	1
Exploracion NORMAL	2	8	3	16	5

★ Campimetría solo practicada en 18 niños y 17 adultos

* Agudeza visual solo explorada en 21 niños y 17 adultos

TABLA 7

SEMIOLOGIA ENDOCRINOLOGICA

	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
No alteraciones	4	17	2	13	6
Dism. H. Sexuales	7	30	8	53	15
Dism. H. Tiroid.	4	17	5	33	9
Dism. ACTH	-	-	-	-	-
Panhipopituitar.	3	13	3	20	6
Dism. G.H.	9	39	1	7	10
Diab. Insipida	6	25	2	11	8

La valoración endocrinológica solo se practicó en 23 niños y 15 adultos.

TABLA 8

SINTOMAS Y SIGNOS DE HIPERTENSION INTRACRANEAL

	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
Cefaleas	7	29	6	33	13
Cefaleas y vómito	11	46	4	22	15
Papiledema	7	29	3	17	10
Diastasis suturas y/o impr. digit.	3	12	-	-	3
No síntomas HIC	6	25	8	44	14

TABLA 9
DATOS RADIOLOGICOS

Nº	NOMBRE	EDAD	SILLA TURCA	CALCIFICACIONES	H.I.C.	NEUMOEN- CEFALOG.	VENTRICULO GR.	ANGIOGRAFIA	T C	LOCALIZACION
1	M. J. R.	43	NORMAL	SUPRASELARES	NO	+	NO	CAROTIDEA +	NO	PREQUIASMATICO
2	G. D. M.	32	NORMAL	NO	NO	+	NO	CAROTIDEA ⊖	NO	RETROQUIASMATICO
3	T. D. I.	37	AGRANDADA DORSO AFILADO DOBLE SUELO	NO	NO	+	NO	NO	NO	PREQUIASMATICO
4	J. A. M. S.	32	APLANADA	NO	NO	+	NO	CAROTIDEA +	NO	PROQUIASMATICO
5	A. G. R.	17	APLANADA	INFRA Y SUPRASELAR	NO	NO	+	NO	NO	INFRA SUPRASELAR (PREQUIAS)
6	J. M. C.	23	NORMAL	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALIA	+	NO	CAROTIDEA: HIDRO- CEFALIA	NO	PREQUIASMATICO
7	C. V. S.	42	ABALONADA	INFRA SUPRASELAR	NO	+	NO	CAROTIDEA ⊖	NO	INFRA Y SUPRAQUIAS- MATICO
8	C. O. M.	5	APLANADA. CLINOIDES DES- TRUIDAS	SUPRASELAR	OXASTA- SIS + IM- PRESIO- NES DI- GITIF	+	+	NO	NO	PREQUIASMATICO
9	J. B. S.	14	DORSO Y CLINO- IDE POSTERIOR DESMINERALIZA- DO	RETROSELAR	NO	+	NO	NO	NO	RETROQUIASMATICO
10	T. H. M.	14	TAMAÑO NORMAL CLINOIDE POS- TERIOR AFILADAS	SUPRASELAR	IMPRESIO- NES DIGITIF + HIDRO- CEFALIA	NO	+	NO	NO	RETROQUIASMATICO
11	B. G. L.	50	DORSO DESMINE- RALIZADO	NO	HIDRO- CEFALIA	NO	+	CAROTIDEA ⊕	NO	PREQUIASMATICO
12	M. C. R. G.	2	PEQUEÑA	NO	NO	+	+	—	NO	RETROQUIASMATICO
13	M. M. E.	5	DORSO DESMI- NERALIZADO	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALIA	NO	+	CAROTIDEA ⊕	NO	PREQUIASMATICO
14	B. T. G.	12	NORMAL	SUPRASELAR	NO	+	NO	CAROTIDEA ⊕	NO	PREQUIASMATICO

Nº	NOMBRE	EDAD	SILLA TURCA	CALCIFICACIONES	H.I.C.	NEUMEN CEFALOG.	VENTRICULO GR.	ANGIOGRAFIA	T C	LOCALIZACION
15	M.M.B.F.	14	CLINOIDES POSTERIOR OBSTRU- DAS	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALEA	NO	+	CAROTIDEA ⊕	NO	RETROQUIASMATICO
16	M.A.G.F.	46	NORMAL	SUPRASELAR	NO	+	NO	CAROTIDEA ⊕	NO	RETROQUIASMATICO
17	A.F.R.	3	AUMENTA DE TAMAÑO DOBLE SUELO	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALEA	+	+	NO	NO	PREQUIASMATICO
18	J.M.G.	5	AGRANDADA DORSO AFILADO	RETROSELAR	NO	+	NO	NO	NO	RETROQUIASMATICA
19	A.I.R.B.	10	ABALONADA DOBLE FONDO CLINOIDES APLANADA	SUPRASELAR	NO	NO	NO	CAROTIDEA ⊖	+	INFRA-SUPRA-SELAR
20	B.Y.C.	43	DORSO DESTRUIDA	NO	NO	+	NO	CAROTIDEA ⊕	NO	PREQUIASMATICO
21	J.S.B.	16	AGRANDADA DOR- SO Y CLINOIDES POSTERIOR DES- TRUIDOS	SUPRA Y RETROSELAR	NO	+	NO	NO	+	SUBQUIASMATICO
22	C.C.E.	7	ABALONADA CLINOIDES POS- TERIOR AFILADAS	INTRASELAR	NO	NO	NO	NO	+	INTRASELAR
23	J.V.V.	59	NORMAL	NO	HIDRO- CEFALEA	+	NO	NO	+	RETROQUIASMATICO
24	M.G.R.	15	AGRANDADA DOBLE FONDO CLINOIDES POST- DESMINERALIZADA	INTRASELAR	NO	+	NO	NO	+	INTRA SUPRA-SELAR
25	A.N.D.	18	AGRANDADA	NO	HIDRO- CEFALEA	NO	⊕	CAROTIDEA HIDROCEFALEA	+	SUBQUIASMATICO
26	L.B.S.	41	ABALONADA	NO	HIDRO- CEFALEA	NO	NO	NO	+	RETROQUIASMATICO
27	B.L.G.	53	AGRANDADA CLINOIDE POS- TERIOR AFILADA	NO	NO	NO	NO	CAROTIDEA ⊕	+	PREQUIASMATICO
28	F.P.I.	3	AGRANDADA	INFRA Y SUPRA-SELAR	NO	NO	NO	NO	+	INFRA-SUPRA-SELAR

Nº	NOMBRE	EDAD	SILLA TURCA	CALCIFICACIONES	H.I.C.	NEUMOEN- CEFALOG.	VENTRICULO GR.	ANGIOGRAFIA	T C	LOCALIZACION
29	O R G	5	AGRANDADA	SUPRASELAR	DIASTASIS HIDRO- CEFALIA	+	NO	NO	+	RETROQUIASMATICO
30	R F S	11	NORMAL	SUPRA Y RETROSELAR	HIDRO- CEFALIA	+	+	CAROTIDEA (+) USTEDRAL (+)	+	RETROQUIASMATICO
31	A L V	47	APLANADA	NO	HIDRO- CEFALIA	+	+	CAROTIDEA (+)	+	PREQUIASMATICO
32	J J A R	42	—	—	NO	—	—	—	+	PREQUIASMATICO
33	J S I	14	AGRANDADA	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALIA	NO	NO	NO	+	PREQUIASMATICO
34	A R G	19	AGRANDADA	SUPRASELAR	NO	NO	NO	NO	+	PREQUIASMATICO
35	H H C	21	NORMAL	SUPRASELAR	HIDRO- CEFALIA	NO	NO	NO	+	RETROQUIASMATICO
36	E R E	10	AGRANDADA	NO	NO	+	NO	NO	+	INTRASUPRASELAR
37	R P	39	NORMAL	INTRASELAR	NO	NO	NO	NO	+	INTRA-SUPRASELAR
38	M G Y	18	AGRANDADA	NO	NO	NO	NO	NO	+	INTRA-SUPRASELAR
39	M R L	55	AGRANDADA Y DESTRUIDO	INTRASELAR	NO	NO	NO	NO	+	INTRA-SUPRASELAR
40	T A M	15	NORMAL	SUPRASELAR	NO	NO	NO	CAROTIDEA (+)	+	RETROQUIASMATICO
41	R M G	27	DORSO DESTRUIDO	INTRASELAR	NO	NO	NO	NO	+	INTRASELAR
42	A G F	10	AGRANDADA	INTRA Y SUPRASELAR	HIDRO- CEFALIA	(+)	NO	CAROTIDEA (+)	+	PREQUIASMATICO

TABLA 10

ESTUDIOS RADIOLOGICOS PRACTICADOS: RESULTADOS GLOBALES

ESTUDIO PRACTICADO	NIÑOS	%	ADULTOS	%	TOTAL
Radiología simple:					
- Silla turca normal	4	17	7	41	11
Silla turca anormal	20	83	10	59	30
- Calcificaciones	20	83	8	47	28
- H.I.C.	3	12	-	-	3
Neumoencef. normal	-	-	-	-	-
Neumoencef. Anormal	12	100	10	100	22
Ventriculogr. Normal	-	-	-	-	-
Ventriculogr. Anormal	9	100	2	100	11
Angiogr. Carot. Normal	1	12	2	22	3
Angiogr. Carot. Anormal	7	88	7	78	14
Angiogr. Vert. Normal	-	-	-	-	-
Angiogr. Vert. Anormal	1	100	-	-	1
Gammaencefalogra. Norm.	1	33	6	60	7
Gammaencefalogr. Anormal	2	66	4	40	6
Tomograf. Comput. Normal	-	-	-	-	-
Tomogr. Comput. Anormal	14	100	9	100	23

La radiología simple se practicó en todos los niños y en 17 adultos. La Neumoencefalografía en 12 niños y 10 adultos. La Ventriculografía en 9 niños y 2 adultos. La angiografía carotídea en 8 niños y 9 adultos; la vertebral solo en 1 niño. La GEG en 3 niños y 10 adultos. La Tomografía Computerizada en 14 niños y 9 adultos.

TABLA 11 DATOS TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA										
N°	N° SERIE	NOMBRE	EDAD	CARACTERISTICAS NO DENSITOMETRICAS			CARACTERISTICAS DENSITOMETR.			CONTROLES
				VENTRICULOS	CISTERNAS	LOCALIZACION	Ca	CAPTACION	CONTRASTOS	
1	19	A. I. R. B.	10	NORMAL	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+	RESTOS
2	21	J. S. B.	16	III V. OCUPADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+	RECIDIVA QUISTICA NO TUMOR DESPUES 2°
3	22	E. C. E.	7	NORMAL	NO OCUPADAS	INTRASELAR	+	+	-	NO TUMOR
4	23	J. Y. Y.	59	HIDROCEFALIA	PREPENDUNCULAR Y PENTAGONAL OCUPADAS	SUPRASELAR	+	+	+	EXITUS
5	24	M. G. R.	15	NORMAL	PENTAGONAL OCUPADA	INTRA Y SUPRASE- LAR	+	+	+	RESTOS
6	25	A. H. D.	18	HIDROCEFALIA III V. OCUPADA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION LATERAL	+	+	+	EXITUS
7	26	L. B. S.	41	HIDROCEFALIA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	-	+	-	RECIDIVA SOLIDA CON Ca° NO TUMOR DESPUES 2° INTEROCUCION
8	27	B. L. G.	63	DILATACION ASTA FRONTAL Y L. D.	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR CON EXPANSION SUBFRONTAL	+	+	+	RESTOS
9	28	T. P. I.	9	III V. ANT. ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	INTRA Y SUPRASELAR	+	+	+	NO RESTOS
10	29	O. R. G.	5	HIDROCEFALIA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+	RESTOS
11	30	P. F. S.	11	HIDROCEFALIA III V. POST. ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA PREPENDUNCULAR OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	-	TUMOR IGUAL
12	31	A. L. Y.	47	HIDROCEFALEA SUELO III V. ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	-	+	+	RESTOS

Nº	Nº SERIE	NOMBRE	EDAD	CARACTERÍSTICAS NO DENSITOMÉTRICAS			CARACTERÍSTICAS DENSITOMÉTRICAS			CONTROLES
				VENTRÍCULOS	CISTERNAS	LOCALIZACIÓN	Ca.	CAPTACION CONTRASTO	QUISTES	
13	32	J. J. A. R.	42	HIDROCEFALIA SUELO III V ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	—	+	+	EXITUS
14	33	J. S. I.	14	HIDROCEFALEA III V. ANT. OCUPADO	PENTAGONAL OCUPADA LATEROPE- DUNCULAR DERECHA OCUPADA	SUPRASELAR CON EXPANSION LATERAL.	+	NO MEDIA	+	EXITUS
15	34	A. R. G.	19	III V. ANT. OCUPADO	PENTAGONAL OCUPADO	SUPRASELAR.	+	+	+	NO TUMOR
16	35	H. H. C.	21	HIDROCEFALEA	PENTAGONAL OCUPADA PREPENDUNCULAR OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+	RESTOS
17	36	E. R. E.	10	NORMAL	PENTAGONAL ALGO OCUPADA	INTRASELAR	—	—	—	NO TUMOR
18	37	R. P.	39	NORMAL	PENTAGONAL ALGO OCUPADA	INTRASELAR	+	—	—	NO TUMOR
19	38	M. G. Y.	16	III V. SUELO ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	INTRA Y SUPRA- SELAR	+	+	+	RESTOS
20	39	M. R. L.	56	NORMAL	PENTAGONAL OCUPADA	INTRA Y SUPRA- SELAR CON EXPAN- SION LATERAL HACIA	+	+	+	RESTOS
21	40	T. A. M.	15	ASTA FRONTAL VLI IMPRONTADA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR CON EXPANSION LATERAL.	+	+	+	RESTOS
22	41	R. M. G.	27	NORMAL	LIBRES	INTRASELAR	+	—	—	NO RESTO
23	42	A. G. F.	10	HIDROCEFALEA OBSTRUCCION A. DE M.	PENTAGONAL OCUPADA	INTRA Y SUPRA- SELAR	+	+	+	RESTOS

TABLA 12 DATOS TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN LAS RECIDIVAS									
Nº	Nº SERIE	NOMBRE	EDAD	CARACTERISTICAS NO DENSITOMETRICAS			CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS		
				VENTRICULO	CISTERNAS	LOCALIZACION	Cd.	C O N T R A S T E	QUISTES
1	4	J. A. M. S.	32	NORMAL	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	—	+	+
2	5	A. G. R.	17	HIDROCEFALIA ELEVACION SUELO III V —	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION LATERAL	+	+	+
3	8	C. O. M.	5	HIDROCEFALIA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION INTRACEREBRAL	+	+	+
4	11	B. G. L.	59	HIDROCEFALIA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+
5	12	M. C. R. G.	2	HIDROCEFALIA	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+
6	13	M. H. E.	5	III V HACIA ATRAS	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION LATERAL	—	+	+
7	16	M. A. G. F.	45	VII V ANTI OCUPADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+
8	17	A. F. R.	3	HIDROCEFALIA III V ELEVADO OBSTRUCCION A. DE M	PENTAGONAL OCUPADA PERIFERUNCULAR OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION FOSA POSTERIOR	+	+	+
9	18	I. M. G.	5	III V ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR	+	+	+
10	20	B. Y. C.	43	SUELO III V ELEVADO	PENTAGONAL OCUPADA	SUPRASELAR EXPANSION LATERAL	+	+	+

TABLA 13

ESTUDIOS TOMOGRAFIA COMPUTERIZADA PRACTICADOS

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
PRIMARIO	14	9	23
RECIDIVA	6	4	10
TOTAL	20	13	33

GRAFICO 2

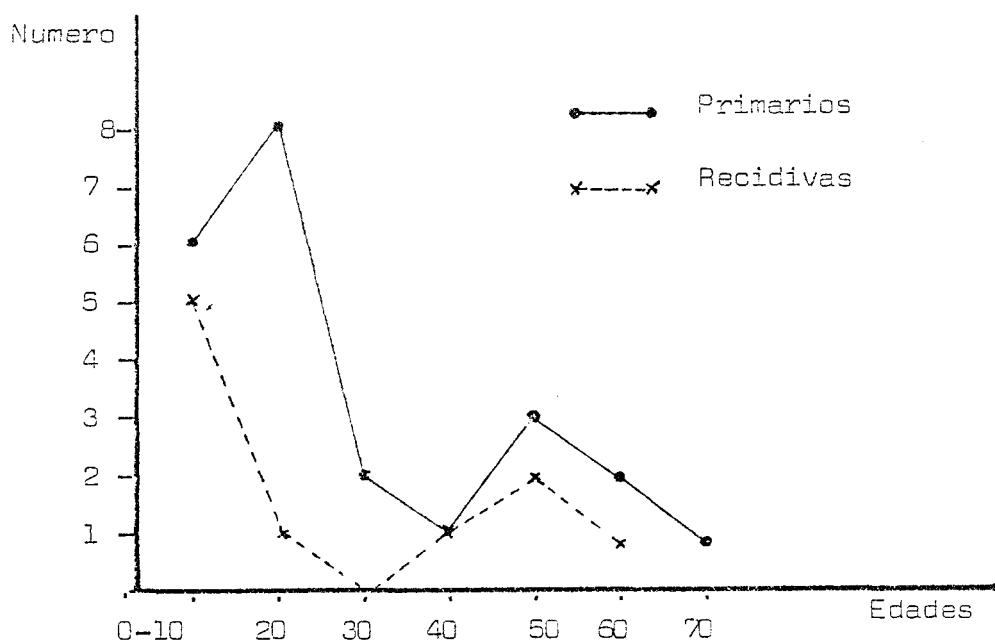
DISTRIBUCION POR EDADES DE LAS TC PRACTICADAS

TABLA 14

TOMOGRAFIA COMPUTERIZADA: CARACTERISTICAS NO DENSITOMETRICAS

	NIÑOS		ADULTOS		TOTAL	
	PRIM.	REC.	PRIM.	REC.	PRIM.	REC.
INTRASELARES	2	-	2	-	4*	-
SUPRASELARES	12	6	7	4	19	10
HIDROCEFALIA	5	4	5	1	10	5
EXPANS. LATER.	2	2	1	1	3	3
EXP. FOSA POST.	1	1	-	-	1	1
EXP. SUBFRONTAL	-	-	1	-	1	-
EXP. INTRACEREB.	-	1	-	-	-	1

* Los casos 36 y 37 se consideran intraselares a pesar de una muy discreta ocupación de las cisternas supraselares.

TABLA 15

CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS TC: CALCIFICACIONES

	<u>NIÑOS</u>		<u>ADULTOS</u>		<u>TOTAL</u>	
	TC	Rx	TC	Rx	TC	Rx
PRIMARIOS:						
- Practicados	14	14	9	9	23	23
- Calcificacion	13 (93%)	11 (78%)	6 (66%)	4 (44%)	19 (82%)	13 (55%)
RECIDIVAS:						
- Practicados	6	6	4	4	10	10
- Calcificacion	5 (83%)	4 (66%)	3 (75%)	1 (25%)	8 (80%)	5 (50%)
TOTAL:						
- Practicados	20	20	13	13	33	33
- Calcificacion	18 (90%)	15 (75%)	9 (69%)	5 (38%)	27 (82%)	20 (60%)

TABLA 16CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS TC: CAPTACION CONTRASTE POSITIVA

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
PRIMARIO	12/13	7/9	19/22
RECIDIVA	6/6	4/4	10/10
TOTAL	18/19	11/13	29/32

TABLA 17CARACTERISTICAS DENSITOMETRICAS TC: PRESENCIA DE QUISTES

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
PRIMARIO	11/14	6/9	17/23
RECIDIVA	6/6	4/4	10/10
TOTAL	17/20	10/13	27/33

TABLA 18

INTERVENCIONES Y VIAS			
	Niños	Adultos	TOTAL
Abordaje al tumor:			
- Subfrontal	19	14	33
- Subtemporal	5	1	6
- transesfenoidal.	1	3	4
Derivaciones L.D.R.	2	2	4
TOTAL	27	20	47

TABLA 19

MORBILIDAD Y MORTALIDAD INMEDIATA

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
Diabetes insípida	19	12	31
Disminución Agud. Visual	2	2	4
Hematomas postquirurgico	3	0	3
Meningitis	2	1	3
Deficit piramidal	2	-	2
Afectación pares crane.	1	-	1
Convulsiones	1	-	1
Síndrome hipotalámico	1	-	1
Neumonía	1	-	1
Hemorragia gastroint.	1	1	2
Hidrocefalia	2	-	2
Afasia	-	1	1
Conducta anómala	1	-	1
Pancreatitis	1	-	1
Muertes operatorias	3	1	4

TABLA 20

ESTADO DE LA VISION DESPUES DE LA INTERVENCION

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
Mejoría Agudeza Visual:			
- Hasta 2/10	3	2	5
- Entre 2/10 y 4/10	3	6	9
- Más de 4/10	1	4	5
- No consta cuanto	5	1	6
- Total mejoría A.V.	12	13	25
Visión igual	4	2	6
Empeoramiento visión	2	2 *	4
No consta **	6	3	9

* - Estos dos enfermos mejoraron en un ojo empeorando en el otro.

** - De estos 9, 4 son los fallecidos, en 2 no se determinó la A.V. previa, en 2, la A.V. era normal, y en el restante existía amaurosis en un ojo y visión normal en el otro.

TABLA 21

MORBILIDAD Y MORTALIDAD TARDIA

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
Diabetes Insípida	14	5	19
Panhipopituitarismo	15	10	25
Hipopituitarismo parcial	3	5	8
Restos tumorales	6	6	12
Recidiva clínica	8	7	15
"Catch up"	1	-	1
Pubertad precoz	1	-	1
(Mejoría D.I. previa)	4	6	10
Muerte por recidiva	2	3	5

TABLA 22
LAS RECIDIVAS

Nº	Nº SERIE	NOMBRE	EDAD SEXO	TRATAMIENTO PREVIO	INTERVALO OPERACION	SINTOMAS RECIDIVA	TRATAMIENTO	RESULTADO
1	1	M. J. R.	43 H.	RESECCION TOTAL	20 MESES	CEFALEAS + VOMITOS	EXTIRPACION TOTAL + 5000 RADS	10 AÑOS DESPUES NO TUMOR
2	4	J. A. M. S.	32 V.	RESECCION SUBTOTAL	15 MESES	AV	EXTIRPACION SUBTOTAL + 5000 RADS	3 AÑOS DESPUES RESTOS TUMORALES QUE NO CRECEN.
3	5	A. G. R.	17 H.	RESECCION SUBTOTAL	79 MESES	CEFALEAS + VOMITOS + AV	EXTIRPACION SUBTOTAL + 5000 RADS	3 AÑOS DESPUES NO RECIDIVA
4	7	C. S. Y.	42 H.	RESECCION SUBTOTAL	57 MESES	CEPHEA + DIPLOPIA.	EXTIRPACION SUBTOTAL	4 AÑOS DESPUES NO RECIDIVAS
5	8	C. O. M.	5 V.	RESECCION SUBTOTAL	50 MESES	AV.	EXTIRPACION SUBTOTAL + 5000 RADS	3 AÑOS DESPUES RESTOS QUE NO CRECEN
6	11	B. L. G.	50 V.	RESECCION SUBTOTAL	48 MESES	CEFALEAS + AV CONVULSIONES	EXTIRPACION SUBTOTAL	EXITUS
7	12	M. C. R. G.	2 H.	RESECCION SUBTOTAL	49 MESES	CEFALEAS + AV	EXTIRPACION SUBTOTAL 5000 RADS	2 AÑOS DESPUES NO RECIDIVA
8	13	M. M. E.	5 H.	RESECCION SUBTOTAL	40 MESES	AV.	EXTIRPACION SUBTOTAL	EXITUS
9	17	A. F. R.	3 V.	RESECCION SUBTOTAL	3 MESES	CEFALEAS + VOMITOS + SOMNOLENCIA	EXTIRPACION TOTAL	EXITUS
10	18	J. M. G.	5 H.	RESECCION TOTAL	42 MESES	AV	EXTIRPACION SUBTOTAL + 5100 RADS.	1 AÑO DESPUES, RESTOS QUE NO CRECEN
11	20	B. V. C.	48 V.	RESECCION TOTAL	20 MESES	AV + SINDROME KORSACOFF	EXTIRPACION SUBTOTAL	EXITUS
12	21	J. S. B.	16 V.	RESECCION SUBTOTAL	9 MESES	AV + CEFALEAS	EXTIRPACION RADICAL + 5000 RADS	3 AÑOS DESPUES NO RESTOS TUMORALES
13	26	L. B. S.	41 V.	RESECCION TOTAL	26 MESES	MEMORIA	EXTIRPACION TOTAL	NO RESTOS
14	32	J. J. A.	42 V.	RESECCION SUBTOTAL + 3500 RADS	19 MESES	AV + DETERIORO NIVEL CONCIENCIA	EXTIRPACION TOTAL	EXITUS
15	42	A. G. F.	10 H.	RESECCION SUBTOTAL + 1.200 RADS	23 MESES	AV + CEFALEAS + DIPLOPIA	EXTIRPACION SUBTOTAL + 5000 RADS	NO RESTOS EN TAC

TABLA 23

LAS RECIDIVAS: CLINICA, INTERVALO, TRATAMIENTO y RESULTADOS.

	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
Número de Recidivas	8	7	15
Tratamiento previo:			
- Resección total	1	3	4
- Resección subtotal	6	3	9
- Resec. Subtotal + Rad.	1	1	2
Síntomas:			
- Disminución A.V.	3	3	6
- H.I.C.	1	2	3
- Dism. A.V. + H.I.C.	4	1	5
- Alteraciones conciencia, memoria y psíquicas	1	3	4
- Convulsiones	-	1	1
Intervalo Medio aparición (meses)	31.25	38.7	34.7
Tratamiento:			
- Resección subtotal	1	3	4
- Resección total	1	2	3
- Resec. total + Radiot.	1	1	2
- Resec. subtotal + Radiot.	6	1	6
RESULTADOS:			
- Restos que no crecen	2	4	6
- No restos	2	2	4
- Nueva recidiva	-	-	-
- Muerte	3	2	5

TABLA 24

VIAS DE ABORDAJE Y RESULTADOS (trás la primera intervención)

	ABORDAJE DIRECTO			DERIVACION	TOTAL
	SUBFRONTAL	SUBTEMPOR	TRANSESFENOID	LCR	
NIÑOS:					
Número	19	5	1	2	27
Extirp. total	7	1	-	-	8
Recidivas trás total	-	1	-	-	1
Extirp. subtotal	12	4	1	-	17
Recid. trás subtot	7	-	-	-	7
Muertes	2	-	-	1	3
ADULTOS:					
Número	14	1	3	2	20
Extirpación total	5	1	2	-	8
Recid. trás total	3	-	-	-	3
Extirp. subtotal	9	-	1	-	10
Recid. trás subtot	4	-	-	-	4
Muertes	-	1	-	-	1

Cinco pacientes fueron intervenidos dos veces en primera instancia, es por ello que el número total de intervenciones es de 47.

TABLA 25

LOCALIZACION TUMORAL Y POSIBILIDADES TERAPEUTICAS

	PREQUIASMAT.	RETROQUIAS.	SUBQUIASM.	INTRASELAR	TOTAL
NIÑOS:					
Número	8	8	6	2	24
Extirpación total	2	2	2	2	8
Recidivas	5	2	1	-	8
Muertes	1	1	1	-	3
ADULTOS:					
Número	9	5	2	2	18
Extirpación total	3	3	-	2	8
Recidivas	5	1	1	-	7
Muertes	-	1	-	-	1
NIÑOS + ADULTOS:					
Número	17	13	8	4	42
Extirpación total	5	5	2	4	16
Recidivas	10	3	2	-	15
Muertes	1	2	1	-	4

TABLA 26
LA RADIOTERAPIA *

Nº	Nº SERIE	NOMBRE	EDAD SEXO	INDICACION	CANTIDAD (RADS)	R E S U L T A D O S
1	1	M. J. R.	43 H.	RECIDIVA	5.000	BIEN 12 AÑOS DESPUES
2	4	J. A. H. S.	32 V.	RECIDIVA	5.000	BIEN 4 AÑOS DESPUES
3	5	A. G. R.	17 H.	RECIDIVA	5.000	BIEN 5 AÑOS DESPUES
4	6	J. M. C.	23 V.	RESTOS TUMORALES	5.000	BIEN 10 AÑOS DESPUES
5	8	C. O. H.	5 V.	RECIDIVA	5.000	RESTOS TUMOR NO CRECEN 3 AÑOS DESPUES
6	9	J. B. S.	14 V.	RESTOS TUMORALES	5.000	NO CRECIMIENTO RESTOS 7 AÑOS DESPUES
7	10	T. H. M.	14 H.	RESTOS TUMORALES	5.000	NO CRECIMIENTO RESTOS 7 AÑOS DESPUES
8	12	M. C. R. G.	2 H.	RECIDIVA	5.000	BIEN 2 AÑOS DESPUES
9	18	T. H. G.	5 H.	RECIDIVA	5.100	1 AÑO DESPUES NO CRECIMIENTO DE RESTOS
10	21	J. S. B.	16 V.	RECIDIVA	5.000	3 AÑOS DESPUES NO RESTOS TUMORALES
11	29	O. R. G.	5 V.	RESTOS TUMORALES	5.000	3 AÑOS DESPUES RESTOS NO CRECEN
12	30	R. F. S.	11 V.	BIOPSIA	5.000	3 AÑOS DESPUES NO PROGRESION TUMOR
13	31	A. L. Y.	47 H.	RESTOS TUMORALES	5.000	3 AÑOS DESPUES NO CRECIMIENTO DE RESTOS
14	35	H. H. C.	21 H.	RESTOS TUMORALES	5.000	2 AÑOS DESPUES NO CRECIMIENTO DE RESTOS
15	38	M. G. Y.	18 H.	RESTOS TUMORALES	5.500	SOLO 16 MESES EVOLUCION BIEN
16	39	M. R. L.	55 V.	RESTOS TUMORALES	5.000	1 AÑO DESPUES NO CRECIMIENTO DE RESTOS
17	40	T. A. M.	15 H.	RESTOS TUMORALES	5.100	SOLO 17 MESES EVOLUCION BIEN
18	19	AIRB	10 H	Restos	4.900	Bien 4 años despues.
19	42	AGF	10 H	Recidiva	5.000	Bien 8 meses despues.

CUADRO 1												
RESULTADOS POSTOPERATORIOS												
CALIDAD INTERVENCION	Nº	MORTALIDAD	SEGUIMIENTO EN AÑO								RECIDIVAS CLINICAS	MORTALIDAD POR RECIDIVAS
			0 - 3		3 - 5		5 - 10		10 - 15			
			SR	R	SR	R	SR	R	SR	R		
EXERESIS COMPLETA	16	3	10	3	7	1	5	0	3	0	4	1
EXERESIS INCOMPLETA	26	1	21	4	13	5	8	2	7	8	11	4
TOTALES	42	4	31	7	20	6	13	2	10	0	15	5
			38		26		15		10			

SR = Sin recidiva.

R = Recidiva.

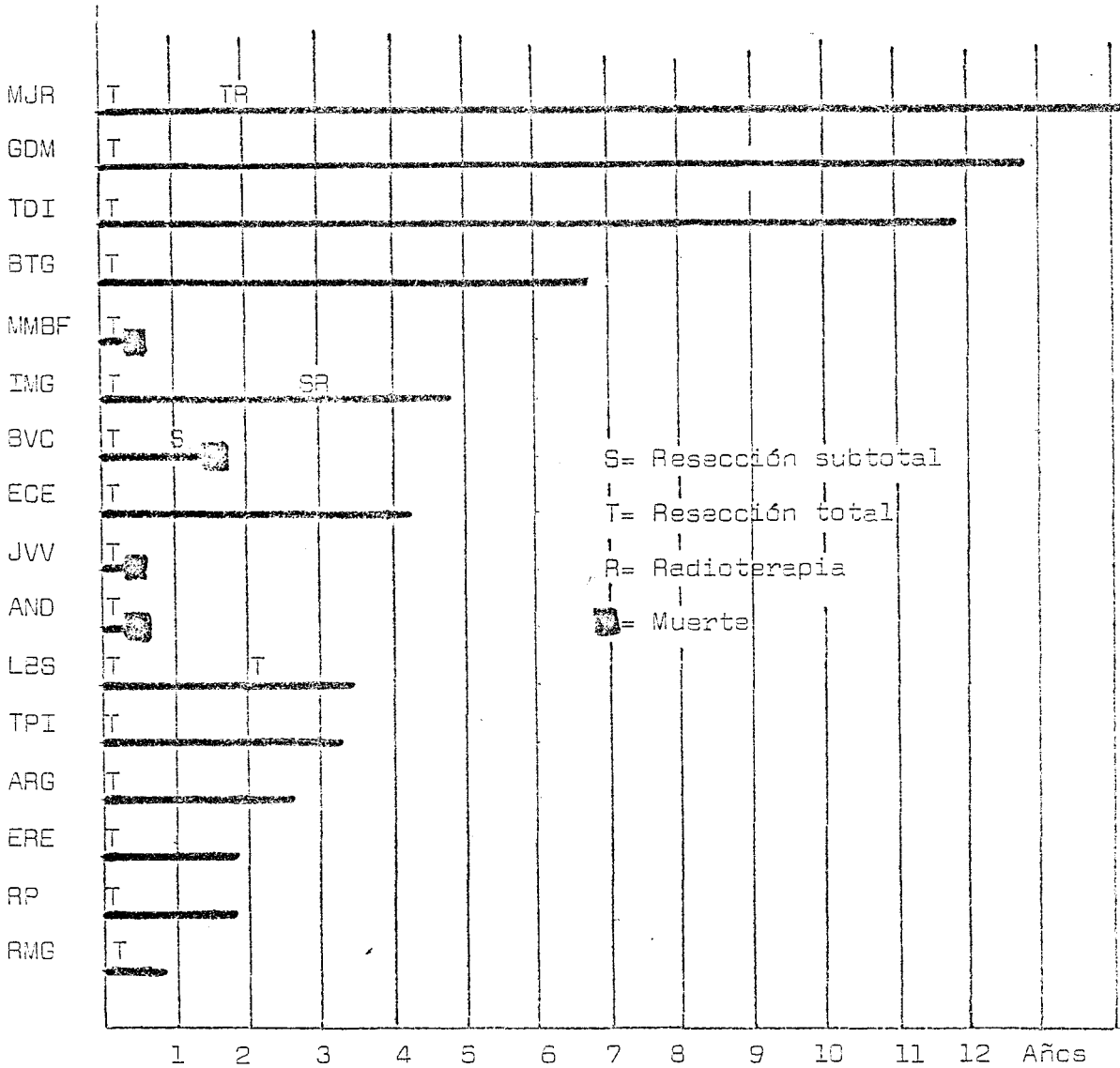


GRAFICO 3

Representación lineal de la evolución de los pacientes sometidos a resección total del tumor

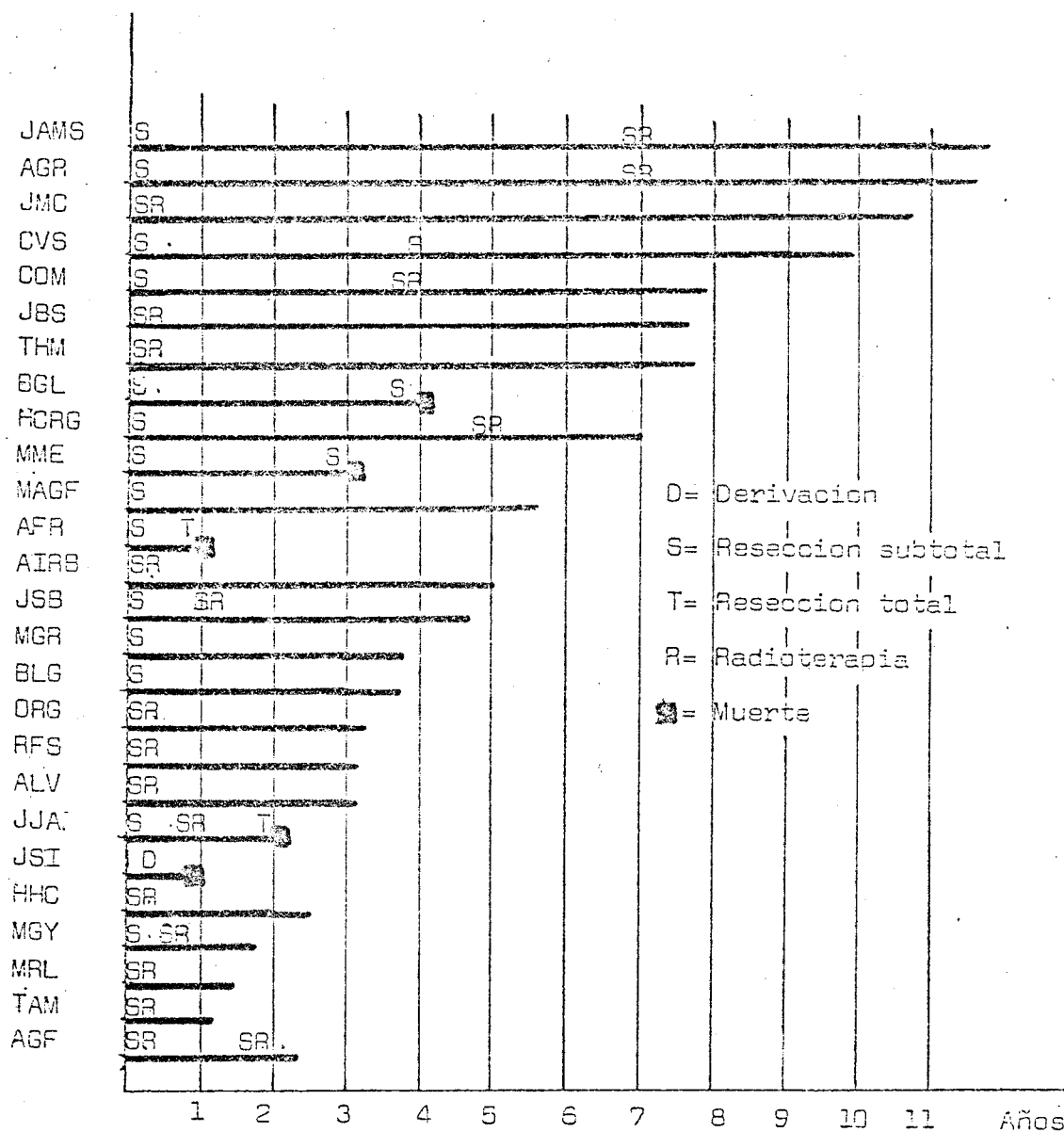


GRAFICO 4

Representación lineal de la evolución de los pacientes sometidos a resección subtotal del tumor

4.5 ICONOGRAFIA

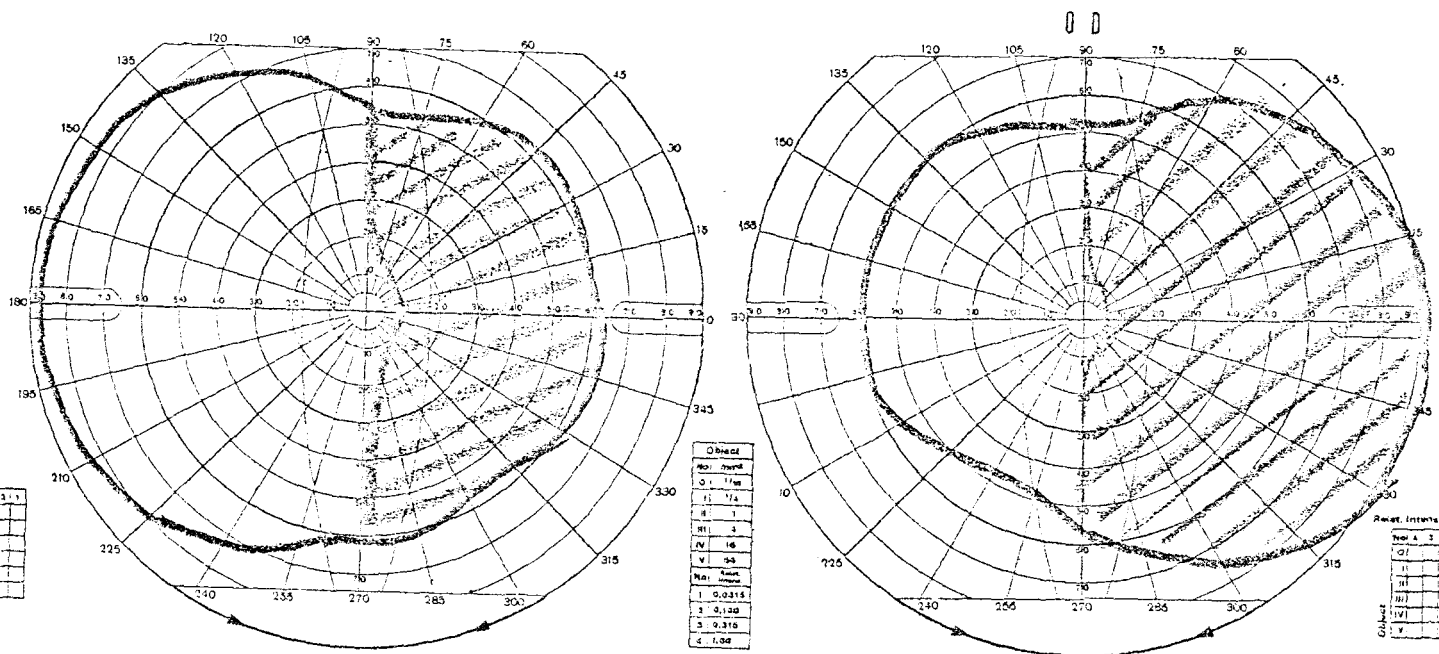


Fig. 26.— Hemianopsia Homónima derecha
 producida por un craneofaringioma con un crecimiento
 lateroselar izquierdo que afecta a las estructuras
 retroquiasmáticas.

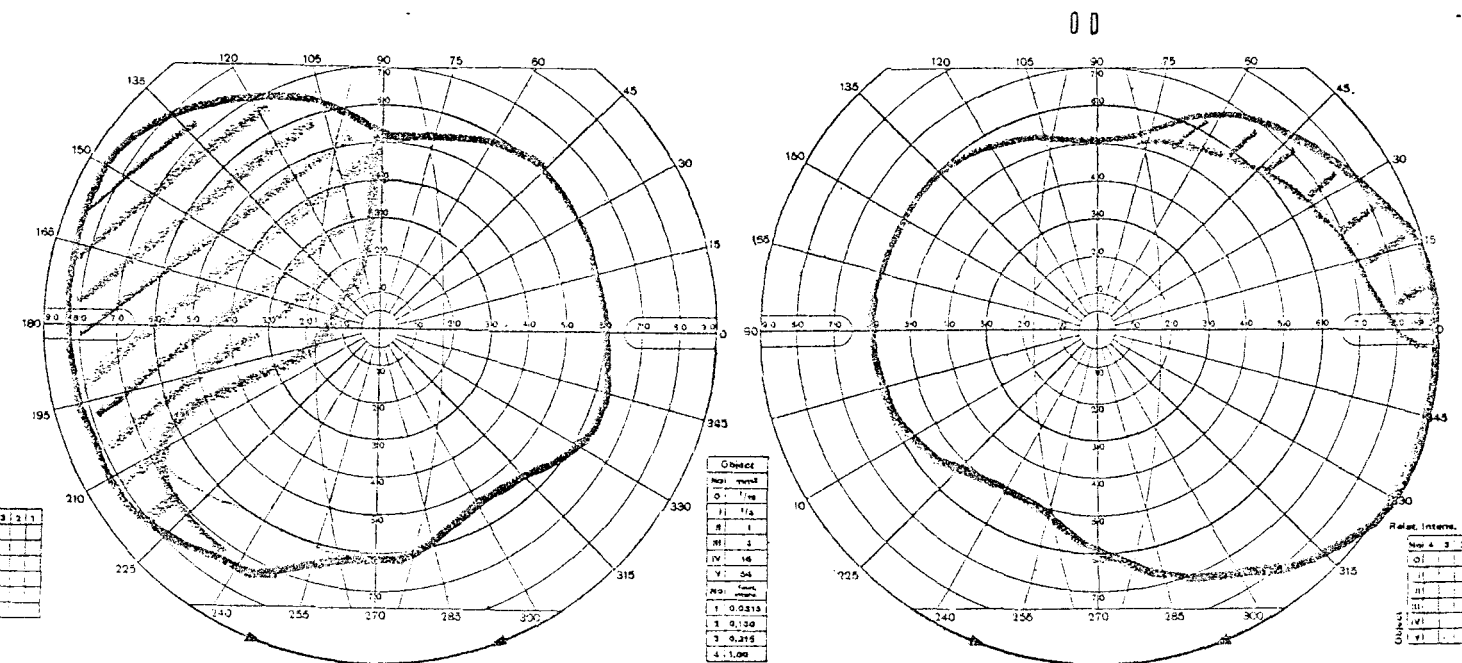


Fig. 27.- Hemianopsia Bitemporal precoz por crecimiento inferior de un craneofaringioma.

En el ojo izquierdo se observa un defecto que comprende casi todo el cuadrante temporal superior y algo del inferior. En el ojo derecho, el defecto solo afecta a las isópteras más periféricas y superiores.

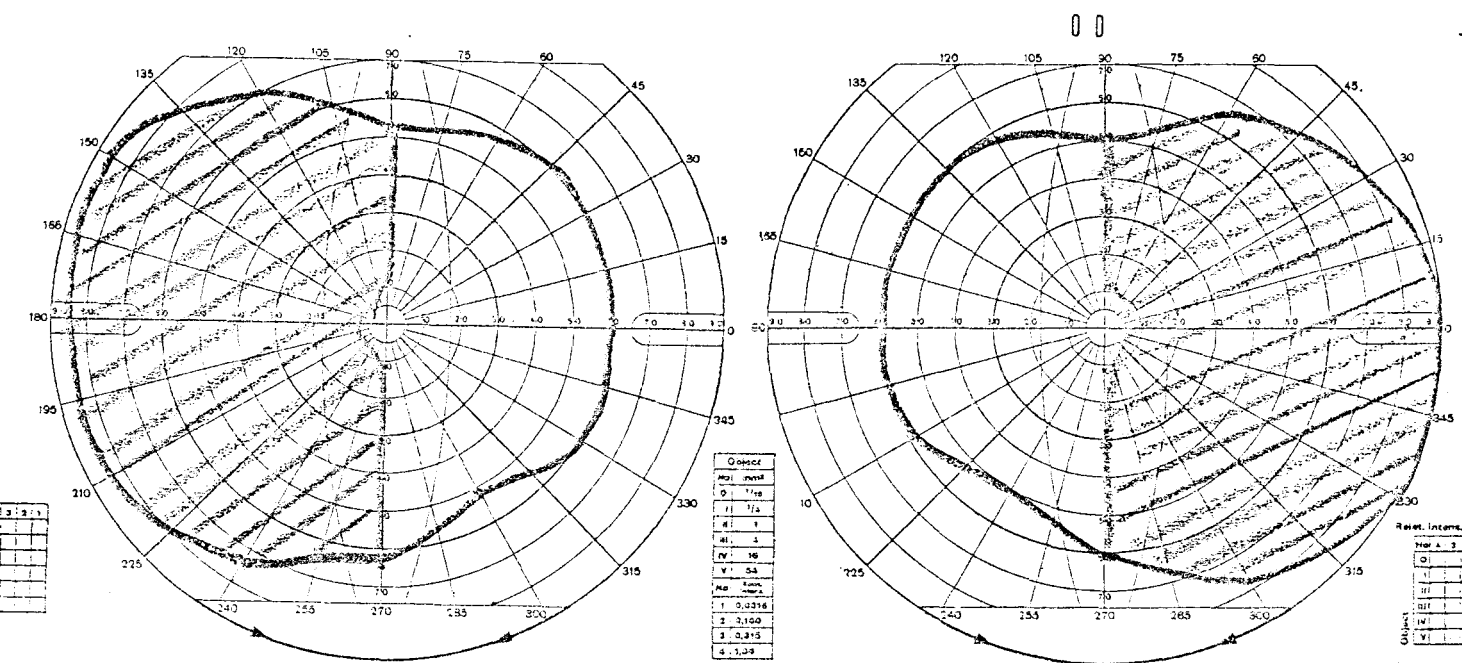


Fig. 28.- Hemianopsia Bitemporal típica,
plenamente establecida.

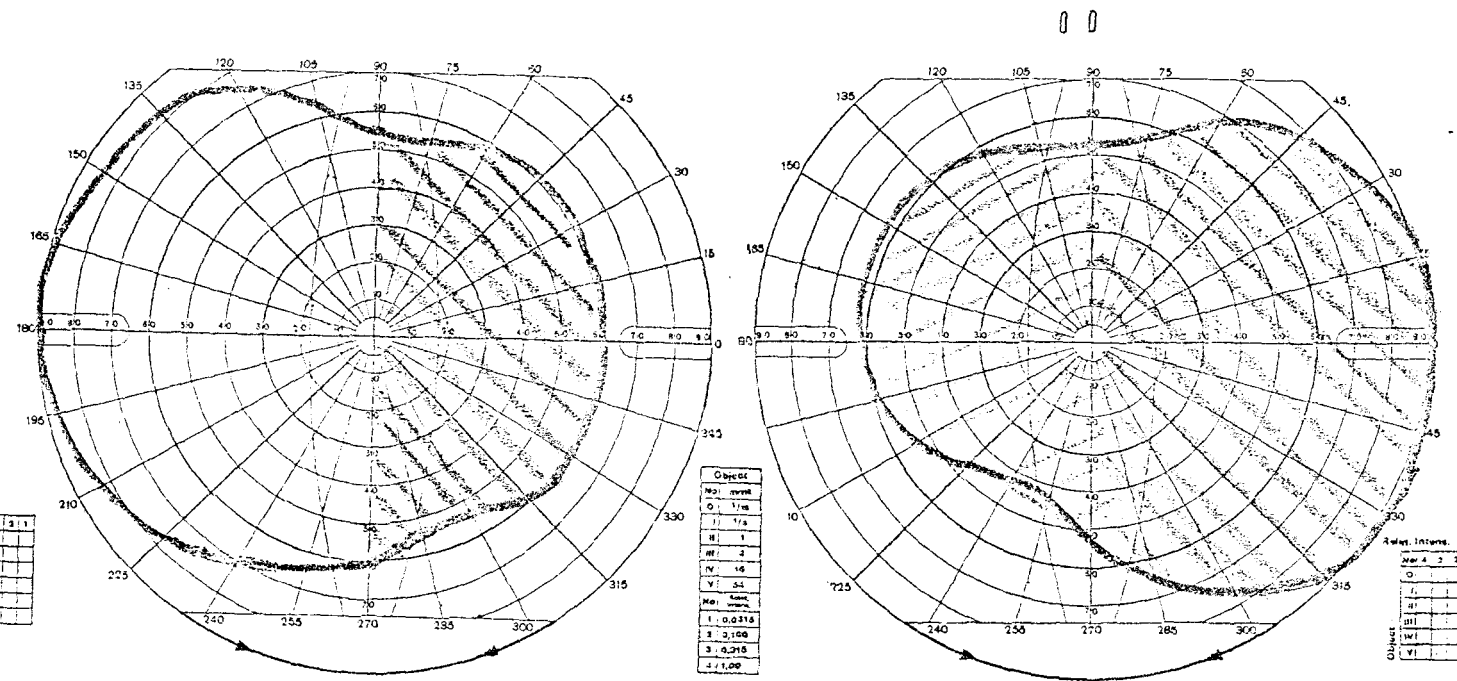


Fig. 29..- Defecto campimétrico complejo difícil de explicar en cuanto a la localización de la lesión en la vía óptica. Se interpretó como una hemianopsia homónima derecha sobre la que se superpuso una amaurosis por atrofia de papila del ojo derecho.

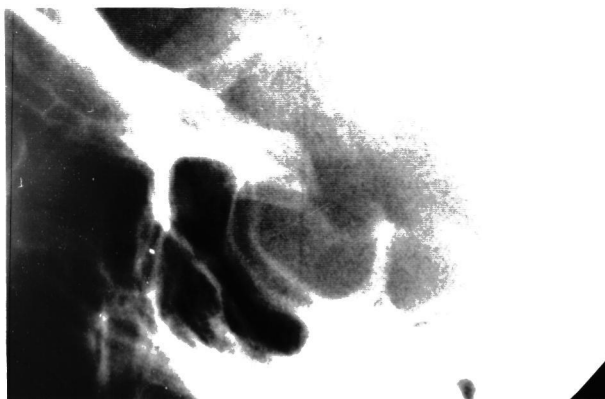
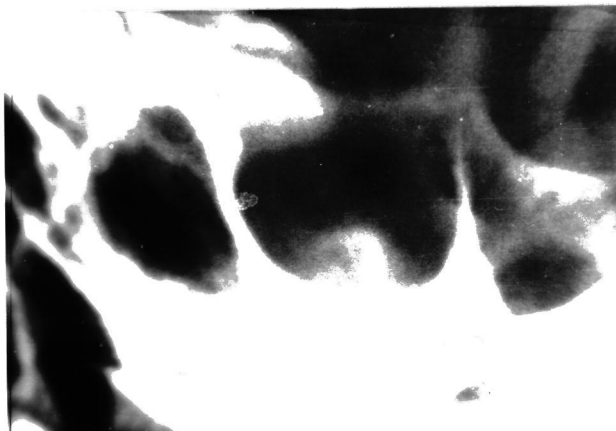


Fig. 30. Silla turca abalonada.

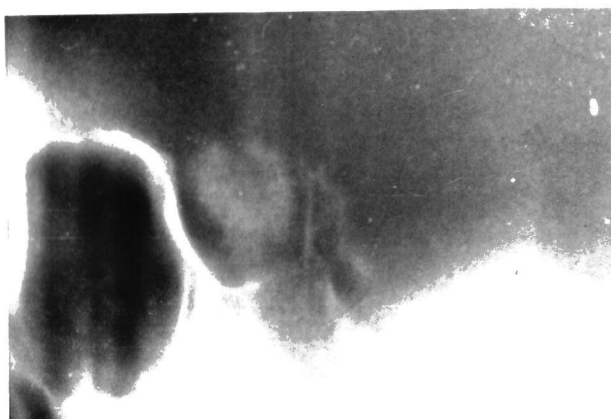
Se puede observar la existencia de doble suelo (flechas). Además el dorso de la silla está afilado y las apófisis clinoides posteriores están destruidas.



A



B



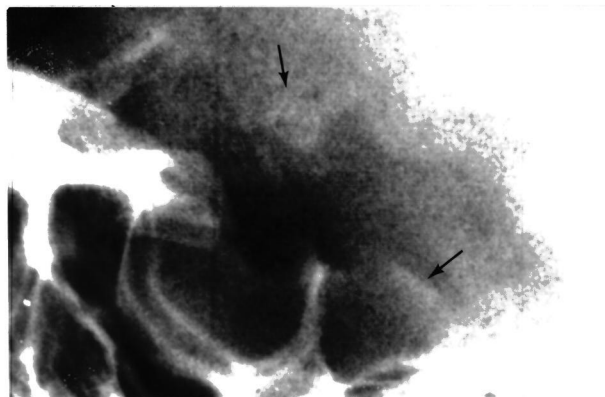
C

Fig. 31. Calcificaciones intraselares.

En A se observa una calcificación finamente nodular en un craneofaringioma intra y supraselar. Se puede observar el dorso "empujado" hacia atrás. En B se vé una pequeña calcificación compacta. El dorso está afilado. En C se observa una gran calcificación que ocupa practicamente todo el volumen selar. Se pueden observar los ligamento petroclinoides calcificados.



A



B



C

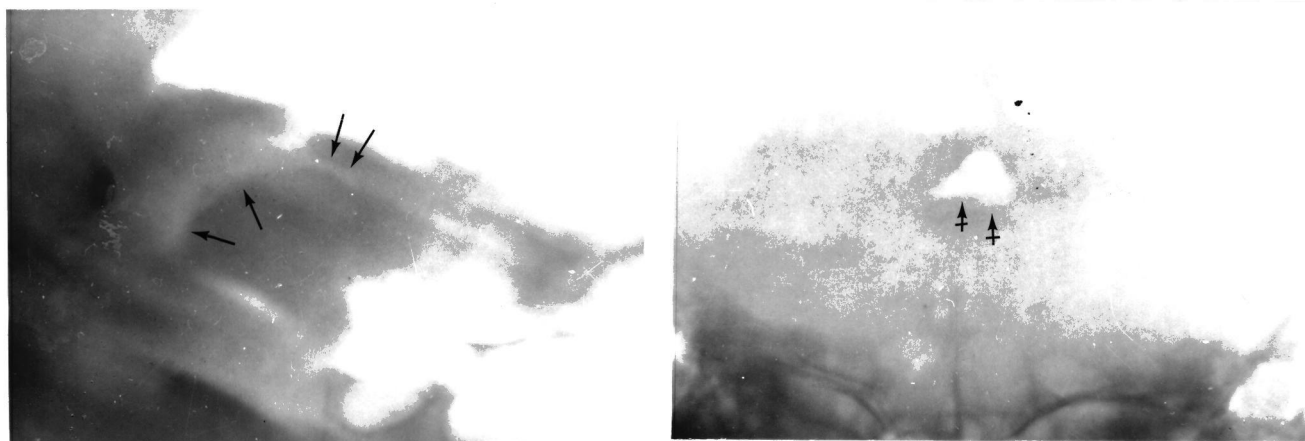
Fig. 32. Calcificaciones supraselares.

En A se observan calcificaciones supra e intraselares. El dorso selar está destruido. En B se observan calcificaciones supra y retroselares. El doble suelo es aparente debido a rotación de la cabeza. En C se observa una calcificación supraselar lineal muy tenue.



Fig. 33. Signos radiológicos de hipertensión intracraneal.

Se aprecian fácilmente la diástasis de la sutura coronal así como la silla abalonada con el dorso afilado y las impresiones digitiformes. Puede también observarse la existencia de una pequeña calcificación supraselar (flecha)



A

B

Fig. 34. Neumoencefalografía gaseosa. Craneofaringioma prequiasmático.

En la proyección lateral (A) se puede observar como el tercer ventrículo está rechazado hacia atrás por una tumoración que no ocluye los agujeros de Monro (el límite superior del tumor es fácilmente visible -flechas-), el aire que parece ser supraselar, es en realidad aire en las cisternas carotideas como se comprueba en la proyección anteroposterior. (B) en que se puede ver el tercer ventrículo elevado en su suelo que muestra una doble imagen (flechas cruzadas).

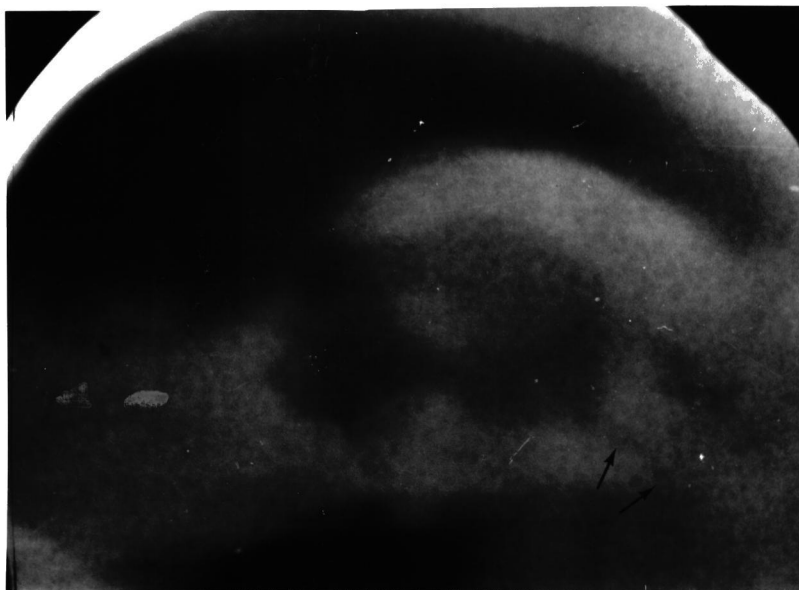
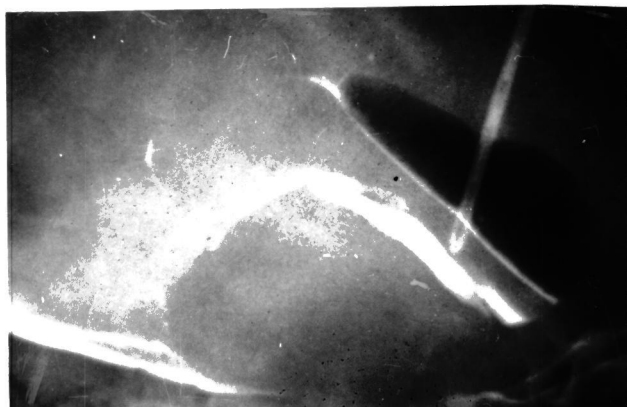
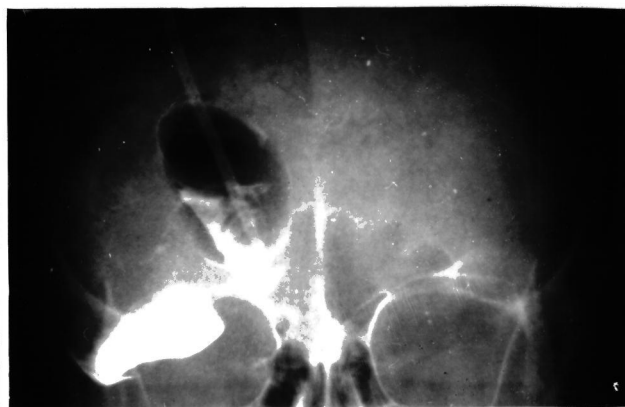


Fig. 36. Neumoencefalografía. Recidiva de un craneofaringioma.

Se observa una amputación de los recesos anteriores del tercer ventrículo. El aire supraselar circula bien y el acueducto de Silvio (flecha doble) está permeable.



A



B

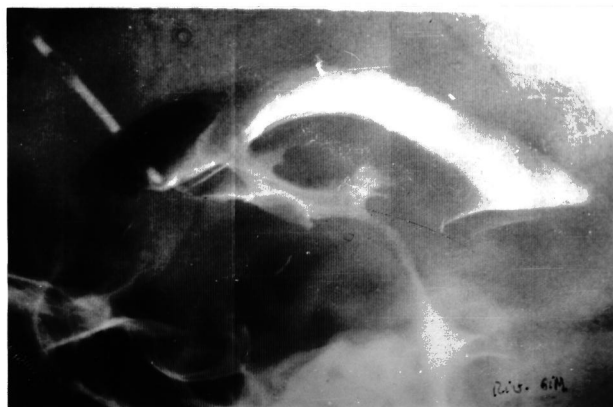
Fig. 36. Ventriculografía con pantopaque emulsionado.

Craneofaringioma que obstruye el agujero de Monro derecho produciendo hidrocefalia del ventrículo lateral derecho. Como se puede observar, el contraste no sale del ventrículo lateral derecho donde ha sido introducido.

(A), proyección lateral. (B) proyección anteroposterior.



A



B

Fig. 37. Ventriculografía con pantopaque emulsionado. Dos casos de craneofaringioma que no producen obstrucción de los agujeros de Monro.

(A) Craneofaringioma retroquiasmático que eleva y desplaza hacia atrás al suelo del tercer ventrículo y oblitera el acueducto de Silvio produciendo hidrocefalia.

(B) Craneofaringioma subquiasmático que eleva al suelo del tercer ventrículo. Tanto los agujeros de Monro como el acueducto de Silvio están permeables por lo que no existe hidrocefalia.

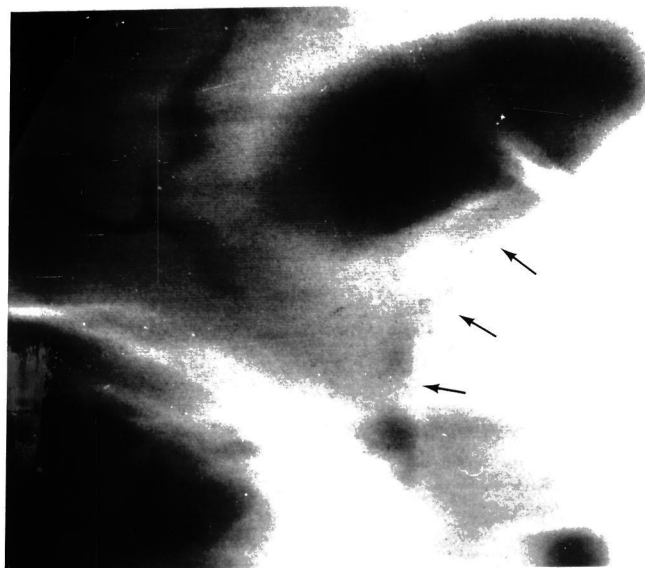
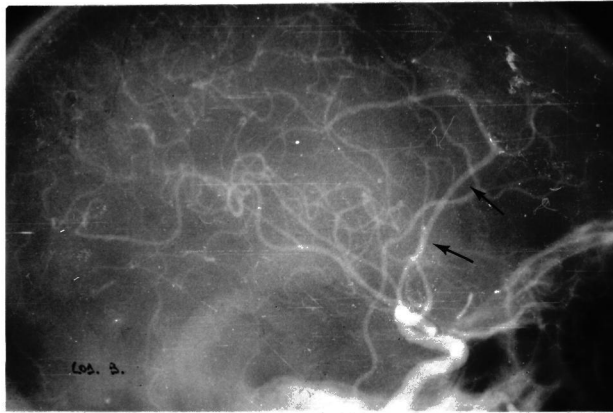
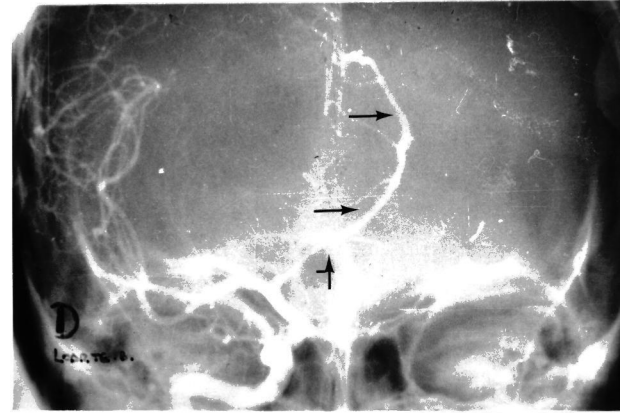


Fig. 38. Ventriculografía con aire.

Se observa como el tercer ventrículo está ocupado por una masa retroquiasmática. El tercer ventrículo está reducida a una fina lámina de convexidad anterior. (flechas). El agujero de Monro está permeable.



A



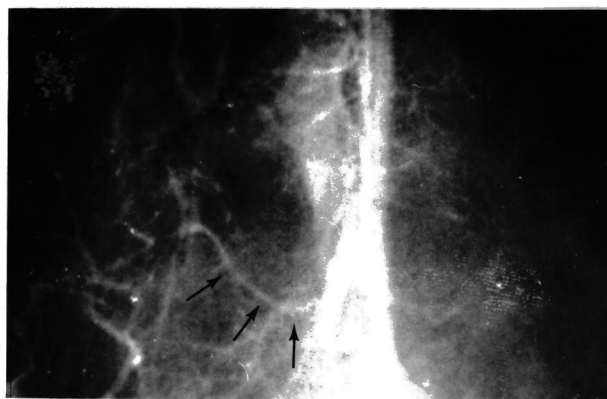
B

Fig. 39. Angiografía carotídea. Craneofaringio-supraselar con una poyección subfrontal.

En la proyección lateral se puede observar como los segmentos iniciales de la arteria cerebral anterior están desplazados hacia atrás y arriba. En la proyección anteroposterior, se observa como la arteria cerebral anterior derecha está elevada y desplazada hacia el lado izquierdo.



A



B

Fig. 40. Angiografía carotídea. Hidrocefalia producida por un craneofaringioma supraselar.

En la fase arterial se observa la elevación de ambos segmentos A₁ de la arteria cerebral media por una masa avascular. En la fase Venosa (B) se observa la separación anormal de la vena talamoestriada derecha (flechas) indicando la existencia de hidrocefalia.

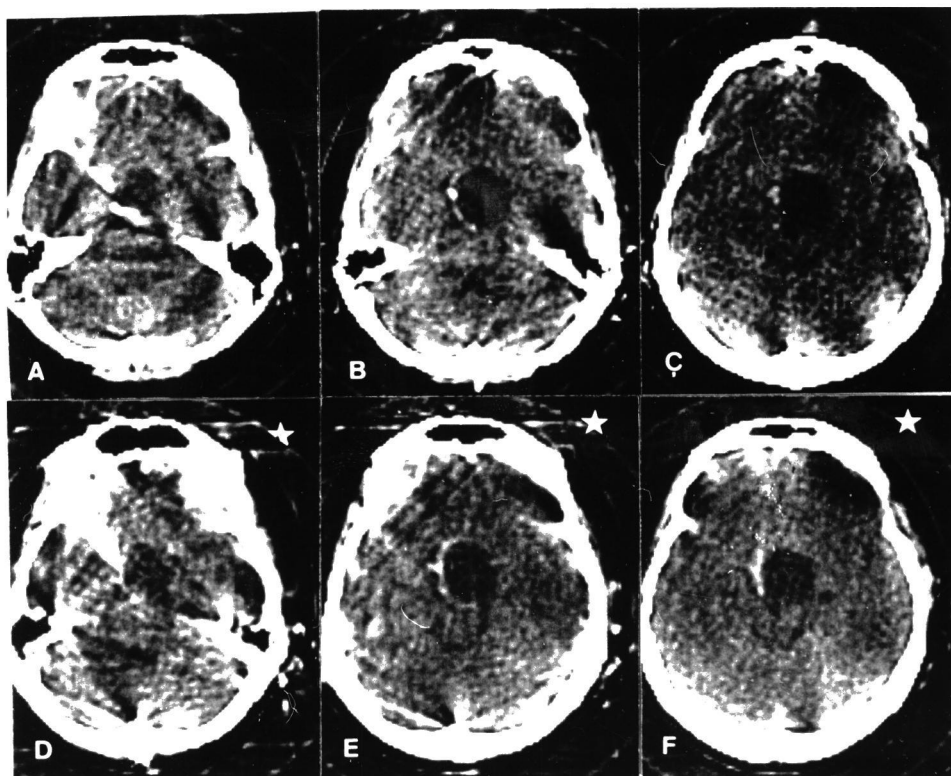


Fig. 41. Craneofaringioma quístico.

En el estudio antes del contraste (A, B y C) se observa una masa hipodensa supraselar que ocupa la cisterna pentagonal. En los cortes B y C se observa una estructura capsular, así como una pequeña calcificación marginal. Trás la administración de contraste (D, E y F) se observa un aumento de la densidad de la cápsula sobre todo en F.

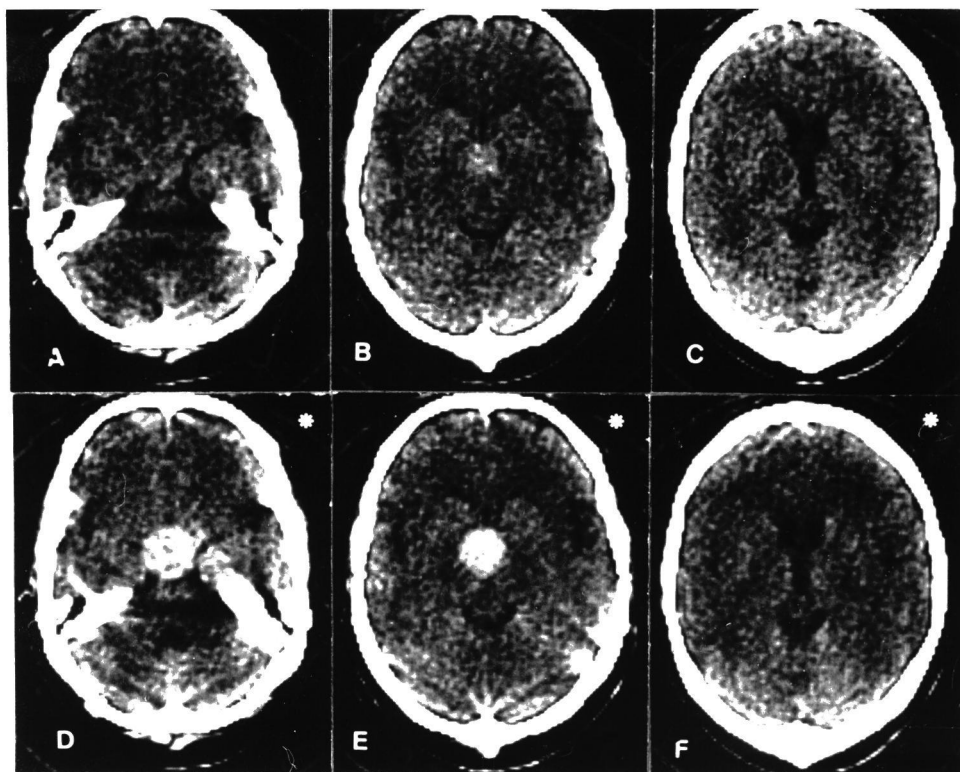


Fig. 42. Craneofaringioma sólido.

Las fotos A, B y C corresponden al estudio previo a la administración de contraste. La cisterna pentagonal aparece ocupada por una masa isodensa (A) que en un plano inmediatamente superior impronta al tercer ventrículo (B) sin producir hidrocefalia (C). En (B) se aprecia un punto de densidad más elevada que podría tratarse de una calcificación. En el estudio tras la administración de contraste (D, E y F) se observa una importante captación de contraste.

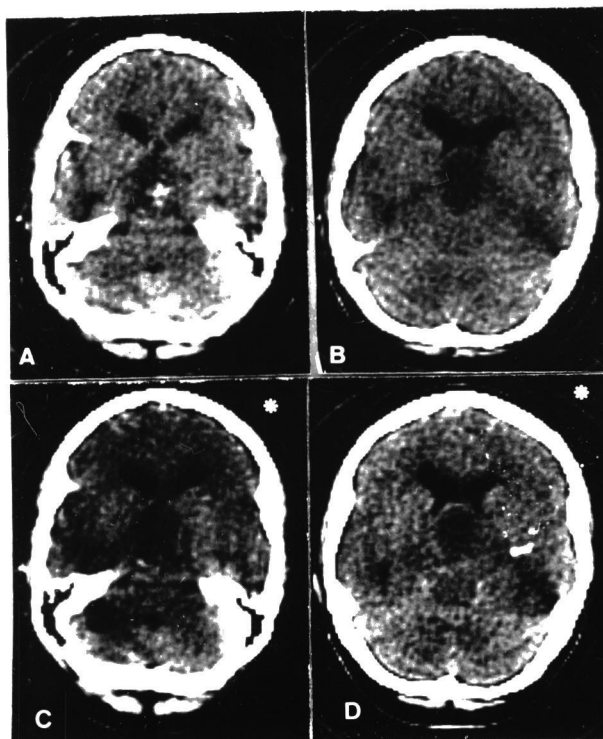


Fig. 43. Craneofaringioma quístico.

En el estudio precontraste (A y B) se observa una masa hipodensa, parcialmente calcificada en su parte posterior y que ocupa la cisterna pentagonal y parte inferior del tercer ventrículo (A). En un corte inmediatamente superior, se observa como el tumor está ocupando el lugar correspondiente al tercer ventrículo e improntando en ambos ventrículos laterales, estando los agujeros de Monro parcialmente bloqueados. Trás la administración de contraste (C y D) se aprecia una captación discreta en la parte más anterior del quiste (D).

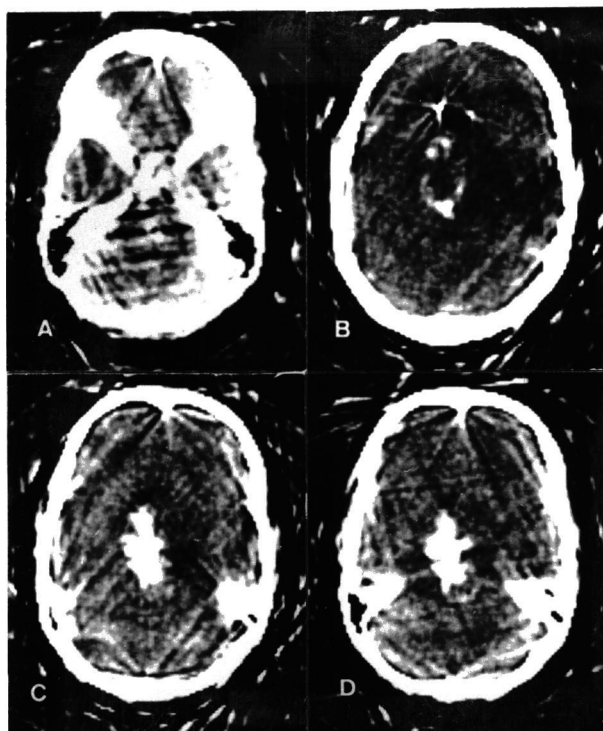


Fig. 44. Craneofaringioma mixto.

En el estudio previo a la administración de contraste (A,B,C y D), se observa una masa intra y supraselar calcificada que se extiende retroselarmente hacia la fosa posterior. En A se observa como parte del tumor se encuentra comprimiendo a las estructuras troncoencefálicas. En B se observan dos puntos hiperdensos que corresponden a extremos valvulares. Se observa como todo el tumor se encuentra calcificado.

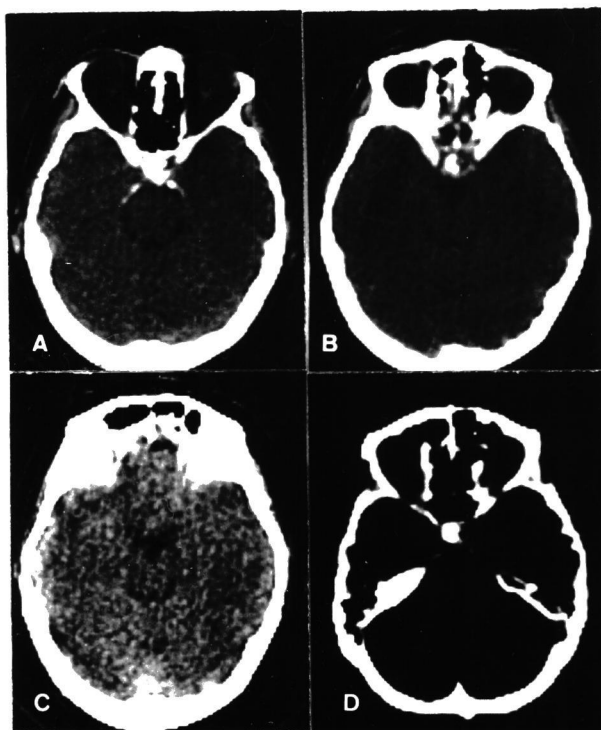


Fig. 45. Craneofaringioma intraselar sólido.

Estudio sin contraste. En A y B se puede observar que la silla turca está totalmente ocupada por una masa sólida y calcificada. En C, se observa una discreta distorsión de la cisterna pentagonal. En D, la amplitud y nivel de ventana han sido dispuestos para objetivar la alta densidad de la masa intraselar que se corresponde con densidad cálcica.

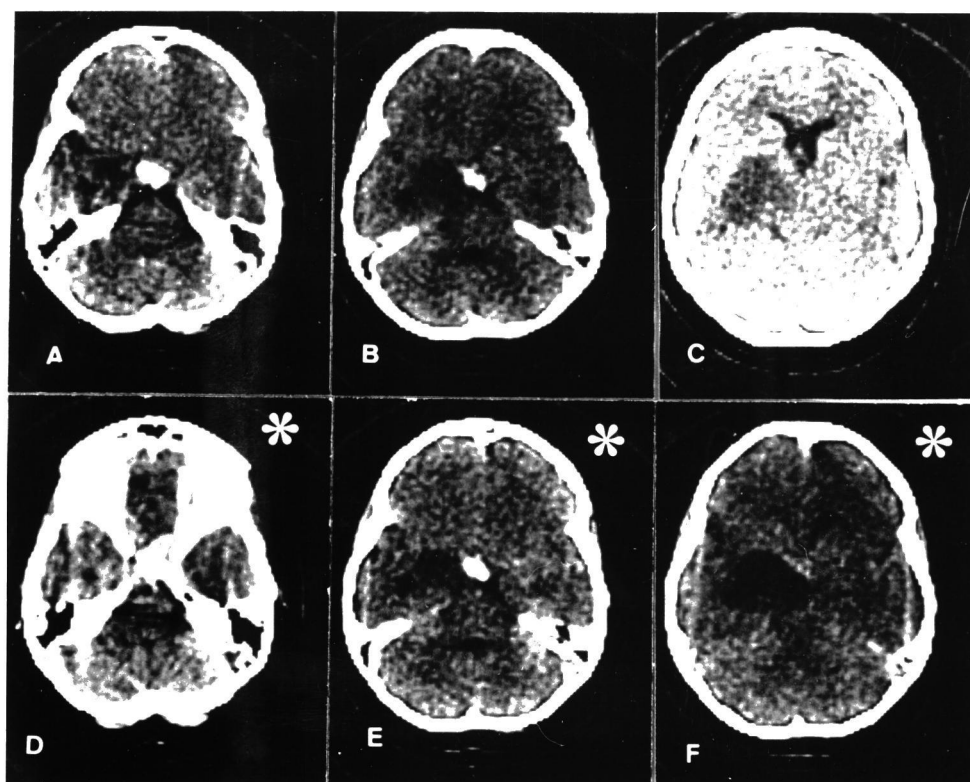


Fig. 46. Craneofaringioma con expansión subtemporal.

En el estudio antes de la administración de contraste (A, B y C) se observa una masa supraselar calcificada en la parte posterior de la cisterna pentagonal, con una expansión quística subtemporal izquierda que eleva al lóbulo temporal, deformando al ventrículo lateral izquierdo. Trás la administración de contraste (D, E y F) se observa un componente intraselar (D) además de un aumento parcial de la densidad de la pared del quiste en su parte más anteromedial (F).

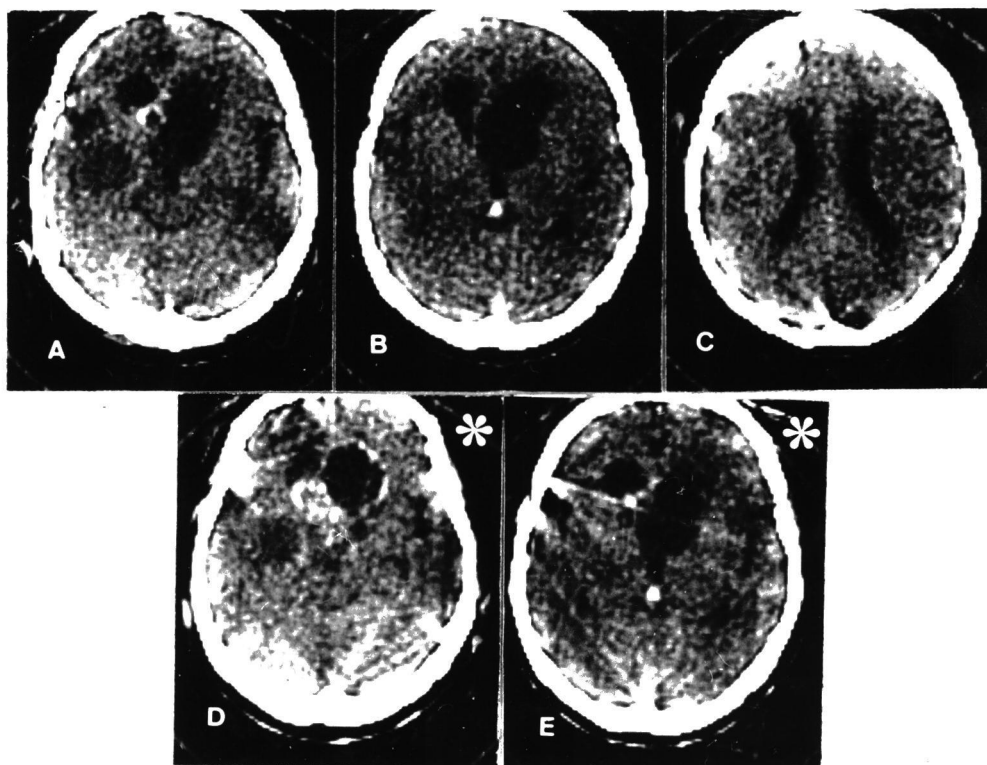


Fig. 47. Craneofaringioma con una expansión quística subfrontal.

En el estudio antes de la administración de contraste (A,B y C) se observa la existencia de una masa calcificada en la parte anterior de la cisterna pentagonal con una proyección quística hacia la derecha que se introduce por debajo del lóbulo frontal. No se aprecian signos de hidrocefalia. Trás la administración de contraste (D y E) se observa un incremento de la densidad de la porción sólida así como de la cápsula del quiste.

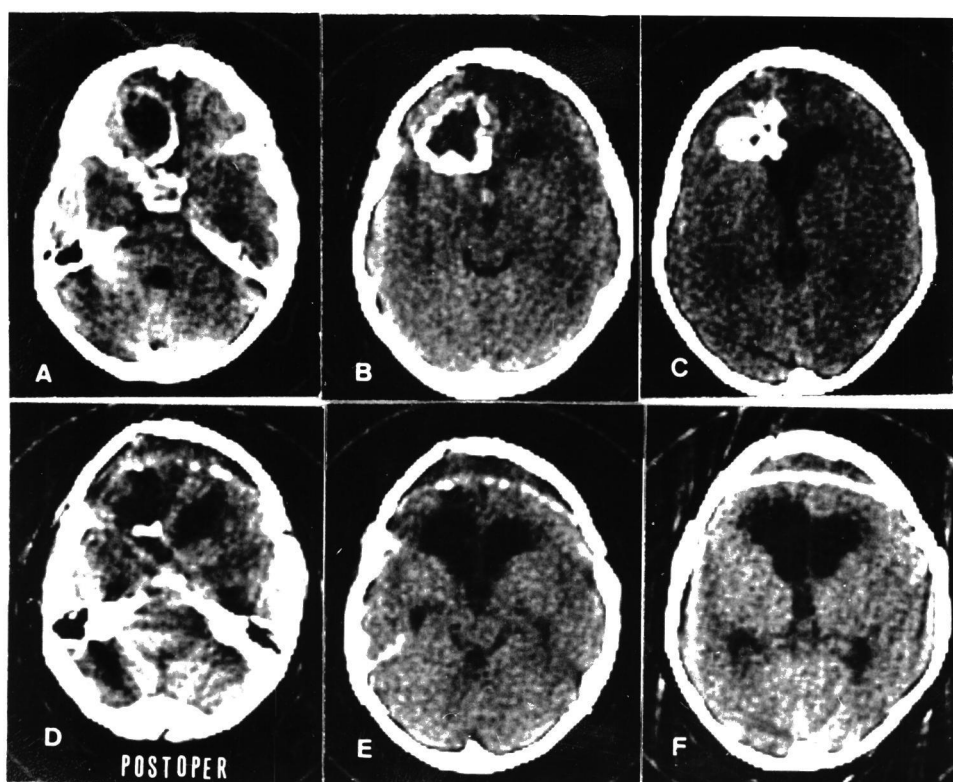


Fig. 48. Craneofaringioma intracerebral quístico.

En el estudio precontraste (A, B y C) se puede observar una masa supraselar sólida con una expansión quística, con suparred muy calcificada, hacia el lóbulo frontal izquierdo. En los cortes altos se aprecia como el quiste calcificado está dentro del lóbulo frontal e improntando el asta frontal del ventrículo lateral izquierdo (B y C). En D, E y F se muestran las fotos postoperatorias en las que se vé la extirpación subtotal del tumor.